UNIVERSITE PAUL-SABATIER
U.E.R. SCIENCES MEDICALES
118, route de Narbonne, 31-TOULOUSE

Année 1972 N° 74

LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE POST-EMBOLIQUE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

EN DECEMBRE 1972

par

YVES UBIÉMA

Membres du Jury

J. LAPORTE	*Président*
Y. LE TALLEC	*Assesseurs*
P. BERNADET	
J.-L. ALBAREDE	
A. BES	*Suppléant*

1972

Société de l'Imprimerie Artistique
81-Lavaur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0018

UNIVERSITE PAUL-SABATIER
U.E.R. SCIENCES MEDICALES
118, route de Narbonne, 31-TOULOUSE

Année 1972 N° 74

LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE POST-EMBOLIQUE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
EN DECEMBRE 1972

par

YVES UBIÉMA

Membres du Jury

J. LAPORTE	*Président*
Y. LE TALLEC	*Assesseurs*
P. BERNADET	*Assesseurs*
J.-L. ALBAREDE	*Assesseurs*
A. BES	*Suppléant*

1972
—
Société de l'Imprimerie Artistique
81-Lavaur

UNIVERSITE PAUL-SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

Honorariat

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

Professeurs

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. DALOUS	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	.....	.....
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Byophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	N	.....
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	N	.....
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

UNIV. LEIDEN BIBL.

Professeurs à titre personnel

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan

Professeurs sans chaire

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

Maîtres de conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.-L.	Rangueil
Anestésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépato-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEIL	Rangueil
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Pysiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

Agrégés libres

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

Administration

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.-P.

Liste arrêtée le 10 octobre 1972

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON EPOUSE

A MON FILS PIERRE

A MON PERE, A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MON BEAU-PERE

A MA SŒUR MICHELE

A MES BELLES-SŒURS ET BEAUX-FRERES

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur J. LAPORTE

Professeur de Sémiologie et Clinique médicale

Médecin des Hôpitaux

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Y. LE TALLEC

Professeur de Médecine interne
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur P. BERNARDET

Maître de Conférence Agrégé : Cardiologie
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur J.-L. ALBAREDE

Maître de Conférence Agrégé : Pneumophtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur A. BES

Maître de Conférence Agrégé :
Médecine générale et Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Au Docteur E. SUAU

Chef de Clinique

A Monsieur Pierre FABRE

A TOUS MES AMIS DU GROUPE PIERRE FABRE

Introduction

On peut chiffrer à plusieurs centaines les observations réalisées sur le cœur pulmonaire chronique post-embolique. La majorité de ces observations est ancienne et fragmentaire. En 1960, d'après Tournière (62), une centaine d'observations est étudiée d'une façon complète. Citons les travaux de Lenègre et Gerbaux (40) en 1952, qui ont nettement séparé le cœur pulmonaire chronique post-embolique du cœur pulmonaire chronique par hypoventilation alvéolaire, et depuis les études de Fortin (22), Froment (24), Tournière (62) et leurs collaborateurs qui ont amené une meilleure connaissance de ce syndrome.

Ce syndrome, relativement rare, ne présente que 1 % des cœurs pulmonaires chroniques. Il est également rare parmi les sujets ayant fait une embolie pulmonaire. Phear (55) compte en 1960 deux cas qui ont développé une hypertension pulmonaire sur 136 malades atteints d'embolie pulmonaire mais les formes inapparentes sont également très fréquentes. Cependant, la clinique mieux connue, les examens complémentaires, cathétérisme pulmonaire, angiocardiographies, scintigraphies pulmonaires permettent un diagnostic.

On désigne sous le nom de cœur pulmonaire chronique post-embolique des cardiopathies qui se sont développées à la suite d'une oblitération de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches. Il s'associe dans certains cas à l'infarctus qui est l'infarcissement circonscript du parenchyme.

Dans les formes pures, il n'y a pas d'atteinte primitive pulmonaire et seule la thrombose vasculaire est à l'origine de l'atteinte cardiaque. Le point de départ est dans la majorité des cas une phlébite des membres inférieurs. Les phlébites ont pour origine une immobilisation (interventions chirurgicales, accouchées, etc.), des causes médicales dont les plus fréquentes sont celles des cardiopathies.

Résultat d'une diminution du lit vasculaire, l'évolution va se faire vers l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque droite et à plus ou moins longue échéance, l'aboutissement sera le décès du malade. Il convient de dire que dans quelques cas rares et contrairement à l'évolution ancienne, la thérapeutique peut entraîner une stabilisation pendant plusieurs années.

Plan de l'étude

Cette étude comprend trois parties :

I. — Etude du cœur pulmonaire chronique post-embolique :

1. Etiologie
2. Anatomie pathologique
3. Physiopathologie
4. Signes cliniques
5. Examens complémentaires
6. Evolution
7. Diagnostic
8. Traitement

II. — Description d'une observation.

III. — Commentaires de l'observation.

CHAPITRE PREMIER

Cœur pulmonaire chronique post-embolique

1 - Etiologie

1° Fréquence

La fréquence des embolies pulmonaires et l'une de leurs conséquences, l'évolution vers le cœur pulmonaire chronique, sont diversement appréciées par les auteurs.

• *Fréquence des embolies.*

Belt en 1934 (4) avançait le pourcentage de 10 % au cours des autopsies « tout venant », la moitié de ces embolies étant cause du décès, soit 5 %. Moller et Brenner (59-9), 29 %. Towbin en 1954 (63), 26 % sur 512 autopsies. Chez les cardiaques, le nombre est encore plus élevé : 77 % pour Bignon mais après réanimation respiratoire, il convient de le noter.

• *Fréquence des cœurs pulmonaires chroniques post-emboliques.*

Le chiffre se situe autour de 0,18 %, soit 14 cas sur 706 autopsies de cardiaques pour Lenègre et Gerbaux en 1952 (40).

Cause rare de cardiopathies, elle paraît également rare chez les sujets ayant fait une embolie pulmonaire, puisque Phear (55) compte 2 cas sur 136 malades atteints d'embolie pulmonaire.

Enfin, le cœur pulmonaire chronique post-embolique se retrouve dans moins de 1 % des cœurs pulmonaires chroniques [Robin et Coll., 1967 (56)].

2° Sexe

Les différents auteurs s'accordent pour dire que les hommes et les femmes sont également atteints : 26 hommes pour 28 femmes [Lenègre et Gerbaux, 1952 (40)], bien que en 1967 Gerbaux et Passeron (25) notent une prédominance masculine : 31 hommes pour 3 femmes.

3° L'age

A tout âge sauf chez l'enfant [Lenègre et Gerbaux (40)]. Cependant, en 1967, les âges extrêmes exprimés sont 15 mois et 89 ans pour Gerbaux et Passeron (25) avec une fréquence plus élevée après la quatrième décade.

4° Thrombose veineuse

• *Localisation.*

Le plus souvent les thromboses siègent au niveau des veines des membres inférieurs (pédieuse-surales) mais peuvent avoir des localisations pelviennes, prostatiques, utéro-annexielles ou même se localiser aux membres supérieurs.

• *Causes.*

Parmi les causes on distingue quatre groupes essentiels qui se confondent avec les causes d'embolies pulmonaires.

a) Les thromboses post-opératoires.

Elles peuvent survenir après n'importe quelle opération mais plus particulièrement au cours de certaines interventions : pelviennes, abdominales, thoraciques et pulmonaires. La chirur-

gie gynécologique, intervention sur le fibrome utérin en particulier, la chirurgie génito-urinaire : prostatectomie chez l'homme, hystérectomie chez la femme et la chirurgie orthopédique sont des causes non négligeables.

b) Les thromboses veineuses obstétricales qui se voient après un accouchement simple mais surtout après des manœuvres obstétricales (forceps) ou césariennes ou post-abortum.

c) Les thromboses veineuses médicales au cours d'hémopathies, d'immobilisations prolongées (névralgies sciatiques, par exemple), de maladies infectieuses (thyphoïde, mélitococcies), de traitements par certains médicaments (pénicilline), de cardiopathies, entraînant une stase et un ralentissement circulatoire (cause la plus fréquente), de cancers viscéraux (pancréas, estomac), de hernies hiatales.

d) Les thromboses veineuses spontanées.

• Clinique.

Les thromboses veineuses peuvent être évidentes ou non (un quart des cas) et une recherche très soigneuse doit être parfois effectuée pour établir le diagnostic. Certaines ne se manifesteront qu'au stade de l'embolie pulmonaire. Les signes cliniques sont pauvres dans l'ensemble

a) Signes généraux.

Il doit être tenu compte — car ces manifestations ont une grande importance — de toute hyperthermie et accélération du rythme cardiaque (pouls grimpant de MAHLER) qui se dissocie de la courbe thermique.

b) Signes fonctionnels.

L'interrogatoire peut mettre en évidence une douleur ou une pesanteur que le malade ne pense pas toujours à signaler.

c) Signes physiques.

L'examen comparatif et systématique des deux membres inférieurs peut aider au diagnostic.

On recherchera :

— un œdème,

— un empâtement,
— une cyanose,
— une hyperthermie locale,
— une douleur qui peut être réveillée par :
  - la pression du mollet,
  - sa mise en tension (signe d'Homans),
— une douleur traçante à la palpation le long d'un trajet veineux.

Tels sont les signes principaux des phlébites, en particulier des membres inférieurs, mais il faudra savoir rechercher les petits signes décrits par Ducuing lors des phlébites pelviennes :
— petite dysurie,
— constipation,
— léger ballonnement.
— l'œdème va se localiser au niveau du pubis ou des grandes lèvres.
— au toucher vaginal, on réveille une douleur à la mobilisation de l'utérus, on relève un empâtement d'un cul-de-sac vaginal.

Les récidives sont fréquentes.

A chaque fois qu'un malade ayant des antécédents de phlébites se trouve placé dans des conditions favorables à la récidive, il devra être surveillé et traité préventivement. La répétition des phlébites fait courir le risque d'embolies pulmonaires itératives et la constitution d'un cœur pulmonaire post-embolique.

2 - Anatomie pathologique

1° Le cœur

Il est augmenté de volume arrondi, flasque, la dilatation l'emportant sur l'hypertrophie. Son poids varie de 405 à 800 g avec un chiffre moyen de 553 g [Lenègre et Gerbaux (40)].

Il est le siège de lésions évidentes portant sur les divers éléments constitutifs :

• Le péricarde.

On retrouve fréquemment des épanchements, le plus souvent peu abondants, 100 à 250 cc, parfois 700 cc. Le liquide est citrin clair, banal chez des sujets œdématiés ou foncé et louche, franchement sérofibrineux. Dans certains cas, il peut s'agir d'une péricardite sèche, fibrineuse ou adhésive, généralisée ou localisée.

Le péricarde est le siège d'une inflammation subaiguë. Il est épaissi.

• L'endocarde.

On note un certain degré d'endocardite chronique dégénérative, scléreuse et hyperplasique.

• Le myocarde.

Le myocarde est, en général, peu épaissi. A la coupe, il est le siège d'une sclérose jeune ou ancienne diffuse ou en plaques réalisant alors une plaque fibreuse rappelant l'infarctus du

myocarde ancien. La durée de la maladie et l'état antérieur de la circulation coronarienne paraissent jouer un rôle dans sa localisation. Plus souvent, on la retrouve sur le ventricule gauche plutôt que sur le ventricule droit.

Sur le ventricule gauche, cette sclérose intéresse particulièrement le myocarde sous-endocardique, surtout dans les régions suivantes :

- piliers de la mitrale,
- pointe du cœur,
- septum interventriculaire et paroi postérieure (plus rarement).

Dans le ventricule droit :

- pointe,
- pilier de la tricuspide,
- septum.

• Les cavités cardiaques.

Elles sont presque toujours dilatées d'une manière plus ou moins importante et notamment les cavités droites. Il faudra parfois rechercher cette dilatation qui n'est pas toujours évidente. La pointe du cœur n'est plus constituée par le seul ventricule gauche, mais le cœur droit, qui peut même à lui seul occuper toute la pointe, participe de façon variable.

Au niveau des quatre cavités peuvent se constituer des thromboses fibrino-cruoriques d'âge plus ou moins ancien ayant peu d'adhérence avec l'endocarde.

• Valvules.

Il n'y a pas de lésion valvulaire.

• Coronaires.

Elles sont normales ou infiltrées d'un athérome discret ou modéré peu ou pas sténosant en rapport évident avec l'âge des patients.

La présence habituelle de lésions cardiaques souvent importantes mérite, pour Lenègre et Gerbaux (40), d'être soulignée pour différentes raisons.

« 1° Elles rendent difficile, même à l'autopsie, le diagnostic différentiel avec une maladie cardiaque primitive, d'étiologie indéterminée, vu l'absence de lésions valvulaires ou coronariennes, et à faire considérer la thrombose artérielle pulmonaire comme des complications banales et secondaires à la maladie cardiaque primaire. Une telle discrimination est d'ailleurs souvent difficile et comporte dans quelques cas une part d'incertitude ou d'interprétation personnelle.

« 2° Il est donc difficile et parfois aléatoire d'identifier la maladie et d'en fixer les limites, même à l'autopsie. Mais, compte tenu de cette importante réserve, si l'on veut bien admettre la réalité du cœur pulmonaire par thrombose artérielle pulmonaire, incontestable dans certaines observations, il importe de souligner la présence de lésions cardiaques que peut entraîner une réduction grave et prolongée du lit artériel pulmonaire. Le fait n'est pas de nature à surprendre si l'on connaît les altérations parfois considérables du cœur pulmonaire aigu. Mais il établit que, si les conditions circulatoires persistent dans l'arbre artériel pulmonaire, les lésions myocardiques peuvent s'étendre, s'aggraver et évoluer finalement vers la sclérose diffuse ou en plaques sous l'influence probablement hémodynamique. Il en résulte un fait d'une importance considérable : la réalité du cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire conduit à repenser l'étiologie de certaines affections cardiaques d'étiologie mal définie et considérées comme primitives. »

2° La thrombose artérielle pulmonaire

Le caillot a un aspect différent suivant son siège et surtout son ancienneté.

— Récent, il est rougeâtre ou gris rougeâtre, de structure fibrino-cruorique moulant l'artère et peu adhérent. Il est stratifié, comme bigarré par des stries blanchâtres ou grisâtres.

— Ancien, il est gris rosé et plus riche en fibrine et cellules.

— Très ancien, il est grisâtre, ou jaunâtre, parfois un peu translucide et sucre d'orge, rétracté par la sclérose ; l'artère est déformée, ratatinée et gondolée, presque exclue de la circulation, difficile à trouver à l'examen anatomique.

Le siège est variable sur les 54 cas de Lenègre et Gerbaux (40); il a été retrouvé :

— 8 fois une thrombose du tronc de l'artère pulmonaire ;

— 19 fois une thrombose des deux branches principales ;

— 15 fois une thrombose d'une seule branche principale ;

— 11 fois des thromboses multiples des branches lobaires ou des branches secondaires ou des rameaux plus petits ;

— 1 fois une thrombose de l'artère lobaire inférieure droite.

Le lit vasculaire a subi, dans plus de la moitié des cas, une réduction supérieure à 50 %.

Les thromboses sont assez souvent multiples et d'âges différents. Il y a :

— tantôt une thrombose proximale récente et une thrombose distale ancienne dues à des embolies successives ;

— tantôt la thrombose proximale est plus ancienne que la thrombose distale qui est alors considérée comme ayant une origine locale ;

— tantôt enfin, la thrombose est unique et extensive soit vers les gros troncs proximaux et le cœur, soit vers les branches distales.

Le processus de reperméabilisation se développe de façon variable pouvant faire défaut ou être discret, le caillot est troué de quelques orifices punctiformes ou virtuels. Plus marqué, il a un aspect spongieux. Quand il est très marqué, la lumière se reconstitue plus ou moins et peut se nettoyer totalement ou partiellement. Le caillot est alors réduit à une bande blanchâtre fibreuse transversale ou, plus souvent, longitudinale, plaquée contre la paroi artérielle, réduite à une bande ou à une crête fibreuse et qui diminue un peu la lumière artérielle du fait de la saillie qu'elle forme à l'intérieur du vaisseau [Zahn (68), Moller (50), Passelt, Peck (53), Saphir (58)].

D'autres fois, dans des grosses branches pulmonaires, elles ont un aspect arciforme [Belt (5)]. Ces formations ont été longtemps considérées par certains comme des malformations

congénitales, par d'autres, comme des aspects de l'artérite pulmonaire syphilitique. En réalité, elles sont d'origine thrombotique représentant des formes de guérison :

a) Elles coexistent avec des thromboses typiques d'autres branches pulmonaires ;

b) L'aspect histologique est celui d'un thrombus ancien fibreux ;

c) Présence dans le cas de Belt (5) de formations identiques dans les veines des membres inférieurs permettant de les assimiler à des thromboses aréolaires anciennes en partie nettoyées.

3° Etat de la paroi de l'artère pulmonaire

L'examen histologique montre que les artères situées en amont de l'obstruction sont athéroscléreuses tandis que les artères situées en aval sont parfois le siège d'une atrophie : surtout, elles contiennent çà et là dans plus de la moitié des cas, des oblitérations plus ou moins importantes [Huwitt (35)].

Dans certains cas, la seule anomalie rencontrée peut être une infiltration lymphoplasmocytaire de l'adventice et des couches pariétales externes, prédominant autour des vasa vasorum en regard du segment thrombosé. Sont rarement mentionnées des dilatations anévrysmales en partie ou en totalité thrombosées intéressant soit des grosses branches [Letulle-Wahl (44)], soit des branches secondaires [Irvin (36)].

4° Etat du parenchyme pulmonaire

Il est rare de rencontrer un infarctus pulmonaire. Ceci peut s'expliquer par le développement de collatérales, ce qui paraît surtout valable lorsque la thrombose se constitue progressivement ou est limitée. Lenègre et Gerbaux (40) ont cependant rencontré une assez grande fréquence — 9 fois sur 14 — mais l'étendue de l'infarcissement est moins importante que ne l'aurait laissé supposer le calibre de l'artère pulmonaire thrombosée

D'autres altérations pulmonaires peuvent être observées, en particulier des œdèmes diffus ou nodulaires donnant à la palpation l'impression d'un infarctus pulmonaire profond.

5° Etat du foie et des autres viscères

Le foie a le caractère de foie cardiaque typiquement muscade pesant de 1 050 à 2 350 g. Aspect présent dans toutes les observations de Lenègre et Gerbaux (40).

La rate, le rein, le cerveau, le mésentère sont le siège d'infarctus souvent multiples ayant certainement pour cause les thromboses des cavités cardiaques.

3 - Physiopathologie

1° Origine du caillot obstructif de l'artère pulmonaire

Cette origine a fait l'objet de nombreuses discussions.

Pour les uns, il aurait une cause locale [Giroux (27), Lutembacher (48), Laubry (39), Thomas (61)] ; pour les autres, il serait dû à la migration d'un caillot provenant le plus souvent d'un membre inférieur [Moller (50), Belt (5), Brenner (9)]. L'aspect stratifié par apports fibrino-cruoriques successifs serait un argument en faveur de la première hypothèse, la plus grande teneur en pigment ferrique du caillot, en faveur de la seconde.

L'artériosclérose pulmonaire importante par altération préalable de l'endartère pourrait être une cause de thrombose locale. Elle n'est retrouvée que dans la moitié des cas [Lenègre et Gerbaux (40)] et à des degrés divers. De plus, il n'est pas possible d'affirmer si elle suit ou précède la thrombose.

Les arguments histologiques étant peu convaincants, la recherche d'une phlébite surtout jambière, poplitée, ou fémoro-iliaque pourrait apporter un appoint à la théorie embolique. Ces phlébites sont présentes dans 29 des 31 cas où elles ont été recherchées par l'examen clinique ou anatomique [Lenègre et Gerbaux (40)]. Si l'on tient compte du fait qu'elles ne font pas toujours l'objet d'une recherche ou qu'elles peuvent passer inaperçues, il faut souligner leur remarquable fréquence. Mais

il est impossible d'affirmer une relation de cause à effet entre les thromboses veineuses périphériques et celles de l'artère pulmonaire, les premières pouvant, à la rigueur, n'être qu'un phénomène simultané ou coïncident et non déterminant.

2° Constitution du cœur pulmonaire chronique

Le point de départ est l'embolie pulmonaire. Les lésions cardiaques vont se constituer lorsque l'exclusion du lit artériel pulmonaire va dépasser le seuil critique de 60 %-70 %. Cette réduction du lit pulmonaire peut être réalisée par deux éventualités différentes :

— soit qu'une thrombose primitivement partielle tend à se développer par extension locale ou que la thrombose progresse et oblitère d'autres troncs artériels primitivement libres ;

— soit que des thromboses successives finissent par réduire la circulation sanguine aux alentours du seuil critique.

L'hypertension dans la petite circulation ne se développant pas au cours de la lobectomie ou même de la pneumectomie, on peut penser que la thrombose est incomplète et les artères sont transformées par cette dernière en canalicules irréguliers et rétrécis. On conçoit donc que l'effort d'un ventricule droit pour assurer une circulation suffisante dans le lit pulmonaire extrêmement réduit, ne puisse s'accomplir qu'au prix d'une considérable élévation tensionnelle en amont des obstructions [Broustet (11)].

Intervient un autre phénomène aggravant : la vasoconstriction diffuse, réflexe des artères pulmonaires libres. Elle est établie par les physiologistes dans l'embolie pulmonaire expérimentale [Binet et Burstein (6)] et par les angiocardiopneumographies dans l'embolie humaine [Lenègre et Hatt (42)]. Elle explique pourquoi une thrombose artérielle peut, en réalité, par ses conséquences vasomotrices, réduire bien davantage qu'on ne pourrait le croire d'après les documents anatomiques, la circulation artérielle pulmonaire [Lenègre et Gerbaux (40)].

Il faut aussi souligner l'effet néfaste sur une circulation pulmonaire troublée, de l'effort qui majore la pression artérielle.

3° Conséquences

• Sur le cœur droit :

Pour lutter contre l'obstacle et tenter de perfuser le parenchyme pulmonaire, le cœur droit va s'hypertrophier puis se distendre et l'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque droite.

• Sur les coronaires :

S'il se développe une hypertension dans les artères pulmonaires, on va voir, au contraire, apparaître une hypotension dans le système artériel de la grande circulation.

L'insuffisance coronarienne fonctionnelle est à l'origine d'angor chronique d'effort ou spontané, de signes électriques de souffrance et de sclérose myocardique progressive.

De nombreux travaux, et en particulier ceux de Haggart et Walker [1923 (30)], les expériences de Gibbon-Hopkinson et Churchill (26) chez le rat, montrent que l'on peut interrompre jusqu'à 60 à 70 % de la circulation pulmonaire sans qu'il en résulte des conséquences hémodynamiques trop fâcheuses. On peut cependant admettre que chez un malade porteur d'une thrombose artérielle pulmonaire au seuil de l'intolérance, l'exclusion supplémentaire par thrombose extensive d'une petite zone pulmonaire suffit à compromettre un équilibre précaire et à déterminer l'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypotension générale et la cardiopathie.

Avant de terminer ce chapitre, il faut faire mention d'obstructions apparemment totales 17 fois sur 54 observations de Lenègre et Gerbaux (40), 7 cas de thrombose du tronc et 10 cas de thrombose des deux branches maîtresses de l'artère pulmonaire). On se demande alors comment une survie parfois longue est possible (la durée exacte n'est pas précisée par l'auteur).

Lenègre et Gerbaux (40) proposent les hypothèses suivantes :

a) La thrombose artérielle n'est pas véritablement totale et n'apparaît comme telle que du fait de la perte de la distension dynamique du vaisseau qui, dans une certaine mesure, se rétracte *post-mortem* sur le caillot. En fait, des constatations anatomiques montrent que le caillot n'adhère pas

totalement à la paroi, et la distension dynamique *in vivo* majorée par l'hypertension artérielle pulmonaire permet au sang de franchir l'obstacle et de cheminer ultérieurement dans la lumière devenue libre.

b) Processus ultérieur de reperméabilisation de la thrombose, quoiqu'il paraisse, en général, tardif, modéré et fonctionnellement peu efficace.

c) L'existence d'un shunt entre la cavité droite et gauche est signalée dans quelques rares observations (Communications inter-auriculaires par exemple) [Blechmann (7), Wahl (65), Lowenstein (47), deux pour Lenègre et Gerbaux (40)]. Le sang droit gagne les cavités gauches mais ne permet pas l'oxygénation et ne donne finalement qu'une explication peu satisfaisante.

d) Anastomoses développées secondairement à la suite de la thrombose entre la circulation générale et bronchique. Leur développement au cours de la thrombose artérielle pulmonaire envisagé par Hart et Stadelmann (31) n'est vraiment confirmé que dans de très rares observations, un cas de Méans et Mallory (49) : chez ce patient existaient, d'une part, une grosse artère bronchique joignant l'aorte au hile pulmonaire et, d'autre part, deux volumineuses artères amenées des thyroïdes et descendant le long de la trachée pour arriver au hile. Cependant, il est possible que, dans la majorité des cas, ces anastomoses existent au stade artériolaire. Waring fait remarquer que si cette voie bronchique peut assurer la nutrition pulmonaire et prévenir l'infarctus elle ne peut être fonctionnelle de façon importante puisqu'elle apporte au poumon du sang artériel.

On peut convenir que trois de ces processus :

— oblitération incomplète,

— reperméabilisation,

— anastomoses entre la petite et la grande circulation, en particulier, artères bronchiques, artères pulmonaires,

peuvent se développer dans les cas d'exclusion partielle du lit artériel.

4 - Signes cliniques

1° Le DÉBUT de la maladie est marqué par les signes respiratoires ; il peut prendre différents types.

Ce peut être le tableau classique de l'infarctus de LAENNEC avec douleur thoracique en coup de poignard augmentée par l'inspiration forcée, cyanose, polypnée rapide et superficielle, choc cardio-vasculaire, syncope ou lipothymie mais, dans la majorité des cas, ce tableau va prendre une forme trompeuse, cachée par une pneumopathie aiguë, pneumonie, grippe, ou bien prendre la forme d'une crise d'étouffement à type d'asthme, plus rarement d'œdème aigu du poumon, se manifestant volontiers la nuit ou au cours d'un effort minime. Les signes peuvent également manquer de netteté et se manifester seulement par une dyspnée à l'effort.

Toutes ces différentes formes rendent compte des difficultés d'établir un diagnostic au début et font comprendre qu'il y ait de nombreux cas où il ne sera pas établi.

Au cours d'embolies itératives, dans la plupart des cas, au bout de quelques années, mais parfois très rapidement, va se constituer une hypertension pulmonaire due à une diminution du lit artériel, et une insuffisance ventriculaire droite.

2° Période d'état.

— *Signes fonctionnels.*

• La dyspnée d'effort en est le signe majeur. Progressive, elle prendra un caractère permanent. Elle peut être émaillée de crises paroxystiques traduisant une nouvelle embolie.

Ces troubles respiratoires peuvent s'accompagner :

— de douleurs thoraciques. Elles ont une intensité variable, simple gêne thoracique ou véritable angor dyspnéique et sont dues à une augmentation de l'hypertension artérielle pulmonaire entraînant une distension du tronc artériel au cours de l'effort et imposant l'arrêt ;

— de douleurs épigastriques signant l'hépatalgie d'effort ;

— de douleurs coronariennes consécutives à une insuffisance fonctionnelle ;

— d'hémoptysie, le plus souvent à une période tardive sinon terminale ;

— d'épanchements pleuraux, uni ou bilatéraux, régressifs ;

— d'une toux quinteuse, sèche, à caractère rebelle ;

— de syncopes, de périodes d'obnubilation ou de confusion mentale résultant d'une insuffisance circulatoire cérébrale.

— *Signes physiques.*

• Signes cardiaques.

L'examen cardiaque est essentiel ; il va montrer la constitution d'une insuffisance ventriculaire droite. La fréquence cardiaque est élevée : 100-110 par minute. Cette tachycardie est régulière ou irrégulière par fibrillation auriculaire.

L'auscultation permettra de mettre en évidence :

• dans la région xyphoïdienne
  — un galop droit présystolique ;
  — un souffle systolique plus tardif augmenté à l'inspiration forcée, traduction d'une insuffisance tricuspidienne.

• un éclat de B2 au deuxième espace intercostal gauche résultant de l'hypertension pulmonaire, associé à un souffle systolique considéré comme anorganique, le plus souvent discret et inconstant — s'il est rude et intense, il peut être considéré

comme provenant d'une sténose du tronc ou d'une grosse branche de l'artère pulmonaire et être à l'origine d'une erreur de diagnostic, car on peut alors penser à l'existence d'une cardiopathie mitrale ou congénitale décompensée.

un exceptionnel souffle diastolique parasternal gauche.

Les autres signes de l'insuffisance cardiaque droite sont :

au niveau épigastrique, le classique signe de Harzer ;

l'hépatomégalie expansive par insuffisance tricuspidienne ;

la turgescence des jugulaires augmentée par la compression hépatique ;

l'œdème des membres inférieurs qu'il faudra dissocier d'une atteinte veineuse ;

l'ascite d'une façon non négligeable ;

une cyanose des extrémités, parfois l'~~hypératisme~~ hippocratisme digital rarement.

• Signes veineux.

Ils sont également importants et peuvent conduire au diagnostic. On recherchera avec soin des signes ou des séquelles des thromboses veineuses des membres inférieurs (varices, œdèmes, dermite ocre ou ulcère variqueux, troubles trophiques divers).

• Signes pulmonaires.

Ils sont rarement parlants et peu mentionnés par les différents auteurs. On peut cependant si la lésion est corticale retrouver des râles sous-crépitants ou un syndrome d'épanchement pleural.

5 · Examens complémentaires

1° L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme rappelle celui du cœur pulmonaire chronique ; on ne retrouve cependant que rarement l'aspect rS.

Le rythme est soit sinusal, soit irrégulier par fibrillation auriculaire.

L'axe QRS est dévié à droite.

Aspect S1 Q3 de rotation horaire et S1 S2 S3 de pointe en arrière.

Modification de P du type pulmonaire avec augmentation de l'amplitude P2 > P3 > P1 et une déviation de l'axe moyen de P au-delà de − 75° est généralement associée.

Inversion de l'Onde T dans les précordiales droites.

Modification du rapport R/S < 1 en V5 et < 2 en V6.

Augmentation de l'espace auriculo-ventriculaire PR.

Enfin, l'examen du complexe rapide montre qu'il existe dans certains cas un bloc de branche droit complet ou incomplet mais parfois aussi des blocs de branche gauche complets [2 cas sur 14 dans l'étude de Lenègre et Gerbaux (40)].

2° Radiographie pulmonaire

C'est aussi un examen important quant à l'approche du diagnostic et l'élimination des causes fréquentes de cœur pulmonaire chronique, sclérose pulmonaire et emphysème.

Le tronc de l'artère pulmonaire, constituant l'arc moyen gauche, est dilaté, saillant, parfois pulsatile.

Au niveau des hiles, et particulièrement à droite où l'artère est mieux dégagée de l'ombre cardiaque, on va noter une augmentation du diamètre des artères qui peuvent être pulsatiles.

Rapidement, au lieu de s'épanouir, l'artère va se rétrécir et donner une image en radis ou en fuseau. Témoins de l'hypertension pulmonaire, les zones périphériques sont plus claires.

On trouve fréquemment une asymétrie des artères pulmonaires.

Aux artères thrombosées correspondent des zones d'hyperclartés, les artères libres recevant plus de sang vont être à l'origine de zones plus sombres.

Le cœur est augmenté de volume aux dépens des cavités droites avec un débord droit, un arc moyen convexe et l'infundibulum pulmonaire saillant en oblique antérieur droit.

Il peut exister des signes d'infarctus, opacités triangulaires ou arrondies et même des images de véritables cavernes.

Un examen des bases peut montrer un épanchement uni ou bilatéral qui peut régresser spontanément.

La radioscopie présente un moindre intérêt. Elle peut cependant rendre compte de la pulsabilité des différents segments, arc moyen gauche, grosses artères du hile.

3° Scintigraphie

Elle était d'abord destinée à la détection des embolies pulmonaires ; elle fournit également des résultats dans d'autres affections pulmonaires : emphysème, fibrose pulmonaire, ainsi que des tumeurs broncho-pulmonaires. Cette méthode, totalement anodine, utilise des microsphères ou des macroagrégats marqués à iode 131, à l'idium 113 m ; on leur préfère le technitium 99 m, fils du molybdène 99, pour sa moins grande énergie.

Elle va permettre une étude du flux pulmonaire et détectera les zones insuffisamment vascularisées par suite d'une obstruction vasculaire. Ces résultats doivent être confrontés avec ceux de l'angiographie et donnent cependant d'utiles renseignements.

4° Angiocardiopneumographie

Bien que présentant certains risques chez des sujets porteurs d'une hypertension pulmonaire, l'angiocardiopneumographie présente un intérêt primordial comme moyen d'exploration. Une étude de l'angiocardiopneumographie a été réalisée par Hatt et Sebilotte (32) sur 10 malades en 1952. Le produit de contraste est injecté au niveau d'une veine d'un des membres supérieurs et permet une visualisation des cavités cardiaques droites, du tronc principal de l'artère pulmonaire et de ses différentes divisions ; enfin, il y a une imprégnation du système veineux de retour.

Les renseignements que l'on peut tirer de cet examen sont de deux types : directs ou indirects.

• *Signes directs.*

Les premières images montrent une dilatation du cœur droit : convexité du septum vers la gauche, pointe du ventricule droit proche de la pointe, augmentation de longueur de la chambre de chasse.

La thrombose peut siéger au niveau :

— du tronc principal dont l'imprégnation est irrégulière et non homogène ;

— d'une ou de deux branches principales qui apparaissent amputées ou de calibre brusquement réduit ou simplement mal dessinées ou irrégulières ;

— d'une branche lobaire dont certaines sont absentes ou amputées donnant naissance à des artères secondaires grêles et tortueuses ;

— des branches distales qui sont à l'origine de zones déshabitées avasculaires [Gerbaux et Passeron (25)].

Ces exclusions circulatoires se combinent de façon variable pour intéresser une proportion du lit artériel supérieur au seuil critique de 50 % dans la moitié des cas étudiés par Gerbaux et Passeron (25).

• *Signes indirects.*

Il peut y avoir :

— une raréfaction vasculaire dans un territoire, touchant des artères autres que celle qui est thrombosée et qui paraissent particulièrement grêles et peu nombreuses.

Ce phénomène serait dû à une vasoconstriction qui a été établie par le physiologiste Léon Binet (6). Il majore les conséquences circulatoires ;

— un retard à l'opacification des artères pulmonaires par ralentissement de la circulation ;

— des perturbations du retour veineux. On constate le plus souvent une absence d'opacification des veines provenant de la zone ischémiée ; homologue direct de l'absence d'image artérielle. Parfois l'opacification peut se faire avec un temps de retard, soit que l'opacification de l'artère elle-même soit retardée, soit qu'intervienne un réseau collatéral.

Bien qu'à l'origine de renseignements importants, l'angiocardiopneumographie peut être l'objet d'une interprétation difficile, car il existe de nombreuses variations individuelles et des superpositions dans le plan frontal de réseaux artériels situés à des profondeurs différentes.

Elle peut également être la source d'erreurs :

— Images de fausse amputation, alors que le cathéter progresse sans difficulté, par rétrécissement incomplet, ralentissement de la circulation en amont d'une thrombose distale, hypertension pulmonaire. Ces mêmes images d'amputation ou celles de raréfaction pulmonaire peuvent être observées au cours d'autres lésions pulmonaires, cavernes tuberculeuses, abcès du poumon, dans certaines sténoses bronchiques, certaines formes graves de dilatation des bronches, de l'asthme ou de l'emphysème pulmonaire.

L'angiocardiopneumographie apporte par ailleurs des éléments à l'édification du diagnostic des cavernes tuberculeuses et d'abcès du poumon : constitution autour de la zone avasculaire d'un réseau dense et enchevêtré de petites artères bien injectées.

Dans les autres cas, les images d'amputation observées sur une branche de première ou de deuxième division et même sur la branche maîtresse de l'artère pulmonaire proviennent d'une abolition de la circulation des zones qui ne sont plus fonctionnelles.

A l'opposé, une thrombose incomplète peut être difficile à affirmer, une thrombose peut passer inaperçue à la suite de modifications locales vasculaires : une artère collatérale se

dilate et se déplace dans l'axe du tronc principal alors que l'artère oblitérée est comme écartée de l'axe vasculaire et se dispose en « dérivation ».

Ces réserves étant faites, il reste que l'angiocardiographie est un examen important.

5° Cinédensigraphie

Cet examen a été réalisé la première fois par Maurice Marchal en 1946 et a fait l'objet d'une étude en 1962 par Bouvrain, Marchal et Coll. (11) portant sur 9 cas.

On enregistre le pouls pulmonaire au moyen d'un dispositif constitué :

— d'un photomultiplicateur,
— d'un amplificateur,
— d'un oscillographe cathodique.

On obtient une courbe avec une ascension rapide, un sommet le plus souvent unique, une descente lente entrecoupée d'une ou plusieurs oscillations.

Ces enregistrements sont :

— sous-claviculaire,
— para-hilaire supérieur,
— para-hilaire moyen
— para-hilaire inférieur et basal.

Ils montrent l'abolition du pouls artériel en aval d'une thrombose.

6° Fonction respiratoire

Les épreuves fonctionnelles établissent des différences entre le cœur pulmonaire chronique post-embolique et le cœur pulmonaire chronique d'origine broncho-pulmonaire où ces épreuves sont perturbées. La capacité vitale, le volume courant, le coefficient de Tiffeneau, le volume expiratoire maximum seconde ou la ventilation maximum minute [Ehrner, 1959 (18), Heilman, 1962 (33), Houk, 1963 (34), Faivre et Sadoul, 1961 (20)] sont normaux sauf quelques cas où la diminution du volume expiratoire maximum seconde est notée.

Les échanges respiratoires sont par contre modifiés :

— diminution de la consommation d'oxygène entraînant une

hyperventilation. Cependant Sadoul, Faivre et Coll. (20) ainsi que Erhner (18) mentionnent des consommations normales ;

— diminution de la saturation en oxygène et de la Pa O2 attribuée à des shunts physiologiques perfusant des alvéoles non ventilées, mais surtout à des troubles de l'hématose dus à la thrombose : insuffisance du contact entre la phase aérienne et la phase vasculaire, altération de la paroi capillaire ;

— diminution de la PCO2 par hyperventilation.

7° Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque élimine une cardiopathie congénitale qui aurait pu être évoquée, il n'y a ni shunt intracardiaque, ni trajet anormal de la sonde.

Il existe une hypertension artérielle pulmonaire. La moyenne de la pression artérielle pulmonaire systolique est de 75,8 mm de Hg, soit le triple de la valeur normale, celle de la pression diastolique 32, celle des pressions moyennes 46 dans les 29 cas de Gerbaux et Passeron (25). Dans les cas exceptionnels où la pression basale est normale, elle augmente à l'effort.

Lorsque la progression est possible jusqu'aux capillaires, elle peut être gênée par la thrombose ; on peut noter des pressions normales. L'hypertension est du type précapillaire à l'opposé des causes ayant une origine gauche.

Le débit et l'index cardiaque sont diminués ; index cardiaque moyen de 2,34 l/mn/m^2 pour 26 cas, parfois effondré 1 l/mn/m^2 [Gerbaux et Passeron (25)], pour 3,2 l/mn/m^2 chiffres normaux, alors qu'ils sont augmentés dans les insuffisances ventriculaires droites des pneumopathies.

8° Ponction pleurale

Lorsqu'il y a un épanchement, la ponction pleurale ramène un liquide séro-hémorragique ou séro-fibrineux. La réaction de Rivalta est positive ou faiblement positive. La formule sérologique est panachée avec une forte proportion de polynucléaires. La teneur en albumine est de 30 g/l.

6 - Evolution

Le cœur pulmonaire chronique d'étiologie respiratoire peut évoluer vers la régression et même parfois vers la guérison, l'évolution du cœur pulmonaire chronique post-embolique est lentement progressive dans la majorité des cas. Parfois, on remarque une stabilisation sous l'influence du traitement anticoagulant [Wilken et Goodwin (67), Lenègre (41) et Tournière (62)]. La mort survient de 1 à 10 ans avec une moyenne de 4 ans 4 mois [Antebi (1)]. L'insuffisance cardiaque et l'hypertension pulmonaire installées sont définitives. A ce stade, la maladie peut être rapidement mortelle sans amélioration des signes cliniques, électrocardiographiques et d'hypertension artérielle, soit donner pendant un temps plus ou moins long une apparence de guérison. Le cours de la maladie va être marqué par des accidents : phlébites, embolies pulmonaires, pleurésies. Le tableau terminal est celui d'une grande insuffisance cardiaque avec dyspnée augmentée au moindre effort, cyanose parfois très prononcée et hippocratisme digital, gros cœur, gros foie, œdèmes en particulier des membres inférieurs et dans plus de la moitié des cas oligurie associée à une albuminurie et une azotémie à plus de 1 g/l [Lenègre et Gerbaux (40)].

La mort survient par précipitation des accidents de thrombose pulmonaire, asphyxie, syncope ou défaillance cardiaque.

7 - Diagnostic

1° Diagnostic positif

Il est porté :

— sur les signes cliniques. Présence ou séquelles d'ulcères variqueux, de phlébites qu'il faudra parfois rechercher avec soin car elles peuvent être inapparentes. Il faudra savoir poser ce diagnostic sur un mollet douloureux spontanément ou à la mise en tension, sur une simple lourdeur associée à un œdème. Dyspnée d'effort, douleur thoracique, hémoptysie, signes d'insuffisance cardiaque droite (Harzer, pleurésie, hépatalgie augmentée à l'effort, œdème des membres inférieurs).

Mais la clinique n'est pas toujours parlante et l'on devra évoquer la possibilité d'une embolie pulmonaire devant toute pneumopathie qui ne fait pas sa preuve.

Les examens complémentaires permettront le plus souvent d'étayer le diagnostic : électrocardiogramme, radiographie, angiocardiopneumographie, scintigraphie, cinédensigraphie, étude de la fonction respiratoire.

2° Diagnostic différentiel

La maladie thrombo-embolique va déterminer par suite d'embolie pulmonaire itérative une diminution du lit artériel.

Il va se développer une hypertension artérielle pulmonaire et une insuffisance du cœur droit. Les signes n'étant pas toujours nets, il convient de discuter et d'écarter les autres causes d'hypertension artérielle pulmonaire (n° 10).

Hypertensions artérielles pulmonaires :

— des bronchopneumopathies,
— des cardiopathies gauches
— des cardiopathies congénitales,
— de l'hypertension artérielle primitive.

• *Hypertensions artérielles pulmonaires des bronchopneumopathies*

Nous écarterons de cette étude les pneumopathies aiguës et les états de mal asthmatique qui, bien que développant une élévation de la tension artérielle pulmonaire ne rentrent pas dans le cadre de cette étude.

Deux affections chroniques peuvent être responsables d'une hypertension artérielle pulmonaire.

— L'emphysème et la fibrose pulmonaire.

L'emphysème va se manifester cliniquement par une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, la découverte du ventricule droit sous le rebord costal gauche, un galop xyphoïdien. Ces éléments peuvent être inconstants. La radiographie et l'électrocardiogramme conduiront alors au diagnostic bien qu'il soit parfois nécessaire d'aller jusqu'à la mesure de la pression pour l'affirmer [Bloomfield (8)]. Elle est généralement élevée, sans atteindre des chiffres extrêmes, peut être normale dans des conditions basales et n'augmenter qu'à l'effort. Cette hypertension artérielle pulmonaire est précapillaire. Le débit cardiaque est augmenté, ce qui l'oppose à la maladie thromboembolique. Les fonctions respiratoires sont perturbées : diminution de la capacité vitale, l'air résiduel est augmenté. La saturation en oxygène est diminuée en dessous de 90 %. La retension du CO2 entraîne une augmentation de la PCO2 et une acidose respiratoire. La radiographie montrera l'image classique d'emphysème pulmonaire.

Au cours de la fibrose pulmonaire, la réduction de la capacité vitale n'est pas accompagnée d'un accroissement de

l'air résiduel. Le débit cardiaque est normal ou diminué. Il peut y avoir intrication de ces affections chroniques : bacillose, silicose.

• *Hypertensions artérielles pulmonaires des cardiopathies gauches*

Tout barrage au niveau du cœur gauche va avoir un retentissement sur le cœur droit, ainsi l'insuffisance ventriculaire gauche et le rétrécissement mitral vont entraîner une hypertension artérielle pulmonaire. Cette augmentation de la pression se fait par voie ascendante et les capillaires pulmonaires vont participer.

Un deuxième barrage artériolaire se développerait chez les mitraux, l'hypertension artérielle pulmonaire développée étant alors plus importante que ne l'aurait fait penser la pression auriculaire et capillaire.

Cette variété d'hypertension artérielle pulmonaire se caractérise par des signes stéthacoustiques, éclat de B2, son dédoublement latéro-sternal, auxquels s'ajoutent des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite.

La fonction pulmonaire est perturbée : augmentation de l'air résiduel, diminution de la ventilation alvéolaire discrète, désaturation du sang artériel en oxygène.

Le débit cardiaque est régulièrement diminué.

• *Hypertensions artérielles pulmonaires des cardiopathies congénitales*

Parmi les cardiopathies congénitales, les unes, rares, s'accompagnent toujours d'hypertension artérielle pulmonaire, d'autres, plus fréquentes, s'accompagnent exceptionnellement d'hypertension artérielle pulmonaire.

Dans le premier cas, peuvent être classés :

— le complexe d'Eisenmenger,

— la fistule artério-pulmonaire.

Dans le deuxième cas :

— les communications inter-auriculaires,

— les communications inter-ventriculaires,

— la persistance du canal artériel.

Le complexe d'Eisenmenger est constitué d'une communication inter-ventriculaire haute et d'une dextroposition de l'aorte avec dilatation et altération marquée des artères pulmonaires. La fistule artério-pulmonaire par abouchement des deux vaisseaux entraîne une hypertrophie ventriculaire droite accusée et, ainsi que dans le complexe d'Eisenmenger, une altération des artères pulmonaires.

Les signes cliniques et hémodynamiques sont superposables. On remarque une cyanose — précoce dans le complexe d'Eisenmenger — une dyspnée. Le débit cardiaque est diminué. La pression capillaire est normale. La fonction pulmonaire est intacte.

Dans le second groupe constitué par la communication inter-auriculaire, la communication inter-ventriculaire, et le canal artériel, l'hypertension artérielle pulmonaire est donc inconstante. Dans le cas où elle est présente, s'ajoutent aux signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques de la maladie causale, des signes d'hypertension artérielle pulmonaire avec éclat du second bruit, surcharge ventriculaire droite combinée à une hypertrophie ventriculaire gauche dans la communication inter-ventriculaire et le canal artériel. La radiographie permet d'apprécier l'augmentation du volume du cœur droit, la dilatation des artères pulmonaires qui sont pulsatiles.

Cette hypertension artérielle pulmonaire n'existe pas dans tous les cas, les statistiques effectuées permettent de classer ces affections en trois groupes :

— un groupe où la pression est normale ;

— un groupe présentant des pressions modérément élevées, 16 à 35 mm de Hg ;

— un groupe avec des pressions très élevées atteignant 50 à 80 mm de Hg et pouvant même égaler voire dépasser la pression artérielle systolique.

Les pressions seraient plus souvent élevées dans les communications inter-ventriculaires que dans les communications inter-auriculaires et le canal artériel.

Il a été établi pour le canal artériel, par Oustrière, Vernant et Mathey (52), que l'augmentation de la pression résulte de l'accroissement du débit cardiaque, conséquence du shunt, mais la correspondance est incomplète.

Il existe des canaux, le plus souvent à calibre réduit, qui ont une pression normale et un débit modéré. D'autres ont :

— des pressions modérées avec un débit nettement augmenté,

— des pressions très élevées avec un débit cardiaque diminué.

Des résultats à peu près identiques ont été observées dans la communication inter-ventriculaire et la communication inter-auriculaire [Scébat et Coll. (59)].

Dans les affections de ce groupe, la pression capillaire est variable et moins fréquemment augmentée que la pression artérielle. De telle sorte que l'on parle pour le canal artériel par exemple [Oustrière, Vernant, Mathey (52)] d'hypertension post-capillaire avec participation du capillaire et d'hypertension précapillaire sans participation. La fonction respiratoire est variablement perturbée. Elle peut s'altérer à la longue dans les communications inter-ventriculaires et les communications inter-auriculaires témoins du développement d'un emphysème et d'une distension pulmonaire.

• *Hypertensions artérielles pulmonaires primitives*

Elles sont une cause rare, eu égard aux formes secondaires.

La séméiologie est identique à celle de l'hypertension pulmonaire post-embolique même éclat de B2, de surcharge ventriculaire droite, mêmes signes radiologiques électriques, hémodynamique mais les pressions sont en général plus élevées. Cependant l'angio-cardiopneumographie et l'étude anatomique ne montrent pas d'obstacle majeur au niveau des artères pulmonaires.

Elle se caractérise par une hypertrophie de la média musculaire des petites artères et un épaississement fibreux de l'intima pouvant oblitérer la lumière vasculaire.

Cette forme d'hypertension artérielle pulmonaire frapperait les sujets plus jeunes que dans l'oblitération par un caillot et de préférence le sujet féminin. Elle a un caractère familial.

8 - Traitement

Il apparaît évident que le traitement prophylactique est très important. Cependant, la maladie thrombo-embolique évoluant souvent d'une façon insidieuse, ce n'est qu'au stade de cœur pulmonaire chronique que sera fait le diagnostic ; elle relèvera alors du traitement curatif.

1° Traitement prophylactique

Il sera assuré par un lever précoce des sujets alités (opérés, accouchées) et un dépistage soigneux et systématique des thromboses veineuses.

— le port de bandes élastiques lorsque le système veineux est défectueux ;

— un traitement anticoagulant préviendra la formation de thrombose veineuse lorsqu'une immobilisation s'impose ou après une intervention chirurgicale ;

— ce même traitement anticoagulant ainsi qu'une stricte surveillance de plusieurs mois seront établis chez des sujets ayant déjà présenté des embolies pulmonaires ;

— la mise en évidence d'une hypercoagulabilité sanguine (par le test de tolérance à l'héparine *in vitro*, le thrombo-élastogramme et le temps de céphaline-kaolin) représente la meilleure indication biologique des anticoagulants.

On utilisera l'héparine, les anti-vitamines K prendront le relais, surtout si le traitement doit être prolongé ou indéfini. Le taux de prothrombine sera ramené entre 20 et 35 %. Si malgré le traitement anticoagulant, il se produisait d'autres embolies pulmonaires, on peut envisager la ligature bilatérale des veines fémorales superficielles ou de la veine cave inférieure sous-rénale.

2° Le traitement curatif

Le cœur pulmonaire chronique post-embolique confirmé, le traitement ne pourra être que palliatif et symptomatique.

• *Le traitement de l'insuffisance cardiaque* associera repos, régime sans sel, diurétique, digitalique et parfois oxygénothérapie.

• Le traitement anticoagulant va s'opposer en général à toute nouvelle embolie et à l'extension locale.

• *La désobstruction chirurgicale des artères pulmonaires* sous circulation extra-corporelle s'avère très difficile. Elle n'est pas sans danger :

3 morts par collapsus sur 4 tentatives [Gerbaux et Passeron (25)] ;

3 morts après tentative chirurgicale sur 14 cas vérifiés de Fowler (23) dont l'un après ligature prophylactique de la veine cave inférieure.

— Cette intervention intéresse les gros troncs alors que fréquemment l'embolie s'étend jusqu'aux artères de petit calibre — elle n'est pas alors possible.

— Les embolies sont souvent bilatérales.

— La localisation de la thrombose par l'angiocardiopneumographie peut être difficile. Une image d'amputation, comme nous l'avons dit plus haut, pour différentes raisons ne correspond pas toujours à une obstruction.

— La fonction respiratoire du parenchyme pulmonaire récupérée n'est pas totale pour les uns, normale pour d'autres auteurs [Robin et Coll. (56)].

— Cette intervention peut cependant être envisagée à froid chez des patients ayant une fonction respiratoire et un cœur peu altérés dans le cas de lyse incomplète confirmée par l'angiocardiopneumographie et lorsqu'il n'y a pas d'atteinte distale.

La lyse spontanée du caillot (aidée par l'héparinothérapie) est la règle quand l'embolie survient chez un sujet dont le cœur et les poumons sont sains. Cette lyse se produirait même quelquefois très rapidement en quelques jours, voire en quelques heures (18). Il n'est pas certain cependant que la lyse totale des caillots soit la règle et on peut penser que la persistance d'une obstruction d'une partie du territoire artériel pulmonaire pourrait être un point de développement ultérieur d'un cœur pulmonaire chronique post-embolique [Letac et Labrousse (43)].

• *Le traitement fibrinolytique.*

Les résultats obtenus, sur la désobstruction systémique artérielle même ancienne [Samama], dans les embolies pulmonaires massives récidivantes, au cours de l'utilisation des fibrinolytiques semblent en faire un traitement intéressant, mais de maniement difficile.

CHAPITRE II

Description d'une observation

M. Jean L..., âgé de 51 ans, cultivateur, célibataire éthylique, a été hospitalisé dans le service de M. le Professeur LAPORTE, le 22 avril 1970 pour une embolie pulmonaire.

Ce malade ne présente aucun antécédent particulier. Il vit avec ses deux sœurs et son frère.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début remonte à 1954, alors que le malade était âgé de 34 ans, par un épisode grippal avec congestion pulmonaire, l'obligeant à s'aliter pendant deux mois. C'est alors qu'apparaît une phlébite des membres inférieurs qui se complique d'une embolie pulmonaire en novembre 1954.

En mai 1955, hospitalisation pour phlébites à répétition. Apparition de varices des deux membres inférieurs.

Entre 1955 et 1968, le malade présente de très nombreuses phlébites et plusieurs embolies pulmonaires qui ne nécessitent pas une hospitalisation.

En 1968, hémoptysie ayant duré 4 à 5 jours, peu abondante, semblant traduire une nouvelle embolie pulmonaire.

Début avril 1970, le malade consulte son médecin pour pneumopathie virale, il présente une hémoptysie : crachats de sang rouge, avec point de côté gauche. La température est à 38° 5. On note une accélération du pouls, une asthénie.

Episode de fièvre sudoroalgique pouvant évoquer une fièvre de Malte.

A) Examen clinique

1. *L'état général* est conservé, il n'y a pas d'amaigrissement ni d'anorexie. La température est à 37° 8.

2. *L'examen de l'appareil cardiovasculaire* donne les renseignements suivants :

— tension artérielle maxima 15, minima 8 ;

— pouls 80 ;

— à l'auscultation, on note un souffle systolique endapexien, ~~souffle de Huchard signant une participation du cœur gauche~~, éclat de B2 au foyer aortique ;

— on retrouve une hépatomégalie percutable traduisant un foie cardiaque.

3. *Appareil pulmonaire.*

— *Signes fonctionnels.*

Il n'y a pas actuellement de dyspnée, de point de côté, mais une toux grasse ramenant une expectoration mucopurulente.

— *Signes physiques.*

L'inspection est normale.

A la percussion, on retrouve une submatité de la base gauche.

A la palpation, les vibrations vocales sont diminuées.

Auscultation : murmure vésiculaire diminué, frottement pleural.

L'ensemble constitue un syndrome de condensation de la base gauche, avec frottements pleuraux.

4. *Au niveau des membres inférieurs.*

Il existe des veines scléreuses dilatées avec des paquets variqueux. Ces varices remontent et sont visibles sur les flancs.

La peau est scléreuse, écailleuse. On note une dermite ocre et des ulcères profonds de la jambe gauche.

Les séquelles trophiques sont très importantes : atrophie musculaire des deux mollets en relation avec un blocage des deux articulations tibiotarsiennes, elle-même responsable d'une atonie veineuse nette. Pieds équins irréductibles entraînant la marche sur la pointe des pieds depuis 7 ans.

5. *Le reste de l'examen somatique* est normal.

En résumé :

Il s'agit d'un malade qui, depuis 1954, a présenté des phlébites à répétition au niveau des membres inférieurs et des dilatations veineuses abdominales. Ce tableau s'est compliqué d'embolies pulmonaires :

— 1er épisode en 1954 ;
— 2e épisode en 1968 ;
— 3e épisode en 1970.

B) Examens complémentaires

1. *Radiographies pulmonaires.*

Le 28 avril 1970 :

Comblement des culs-de-sac, en particulier gauche, traduisant une pleurésie qui sera confirmée par la ponction pleurale.

Opacité du segment basal externe inférieur droit.

Le 13 mai 1970 :

Il persiste un petit comblement postérieur.

2. *Electrocardiogramme.*

Le 24 avril 1970 :

L'électrocardiogramme est normal, l'axe gauche.

3. *Examen du liquide pleural.*

Pas de cellules néoplasiques dans le liquide qui contient uniquement des hématies et de très nombreux polynucléaires. Il est à souligner l'importance de l'éosinophilie qui est à 70 %.

4. *Gazométrie, 27 juillet 1970 :*

On ne relève qu'une diminution de la PaO2 sans modification des autres paramètres, en particulier, la saturation en oxygène est normale (voir tableau récapitulatif n° 1).

5. *Spirographie, 27 avril* 1970 :

Montre un syndrome restrictif d'importance moyenne (voir tableau récapitulatif n° 2).

6. *Scintigraphie pulmonaire, 2 juin* 1970 :

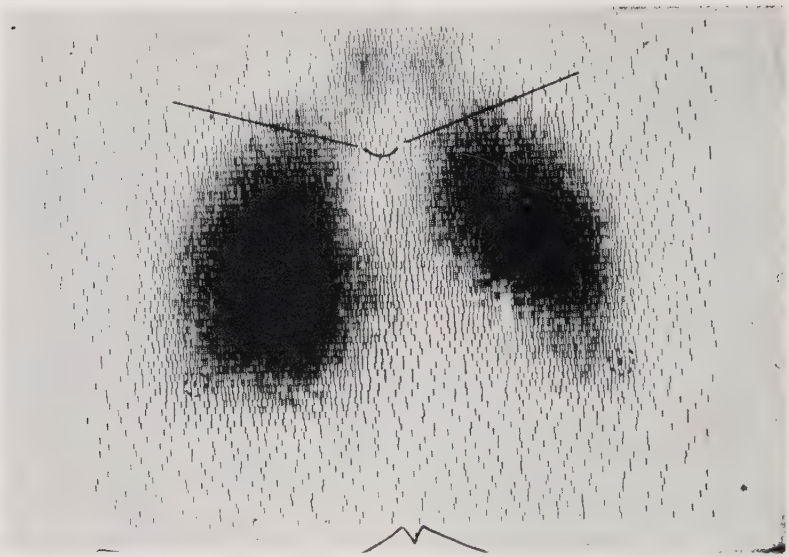


PHOTO N° 1

Résultats : poumon gauche : il existe une hypovascularisation du tiers inférieur ;

poumon droit : hypovascularisation de la partie externe de de la base.

C) Bilan de l'étiologie

1. *La recherche d'une néoplasie profonde* s'est avérée négative.

a) Sur le plan pulmonaire, il existe un comblement du cul-de-sac gauche.

b) L'urographie intraveineuse est normale. Excrétion normale. La morphologie bilatérale des cavités rénales ne présente aucune modification, si ce n'est une gracilité des petits calices gauches. Les uretères sont normalement perméables et sans lésion visible. La vessie est hypertonique avec une irrégularité de la muqueuse en faveur d'une cystite.

c) Le transit gastroduodénal ne révèle pas davantage d'anomalie. Il n'y a pas de hernie hiatale. Il n'y a pas d'image lésionnelle visible.

2. *Recherche d'une collagénose.*

Car apparaissent des œdèmes durs des membres supérieurs. Ce diagnostic a été abandonné à la suite de biopsies de peau et de muscle qui se sont avérées normales ainsi que l'électromyogramme.

3. *Recherche d'une parasitose.*

En raison du caractère éosinophilique de la pleurésie.

La recherche

d'ascaris,
de fasciola hepatica,
de toxocara canis,
d'hydatidose,
d'échinococcose et
de distomatose

est négative.

D) Evolution

L'évolution pulmonaire est favorable, l'épanchement pleural a régressé. Il persiste cependant sur le plan clinique quelques rares frottements pleuraux. L'œdème au niveau de la jambe gauche s'améliore. Le problème d'une greffe de peau s'est posé, mais a été abandonné devant la rapidité de la cicatrisation.

Le 6 juillet 1970 :

Tachycardie pouvant faire penser à un accident embolique.

Au début du mois d'août :

Apparition d'une thrombose de la veine cave inférieure. Le diagnostic a été porté sur la présence d'une circulation collatérale veineuse abdominale de suppléance, la formation d'œdèmes des membres inférieurs, l'apparition progressive d'un cœur pulmonaire chronique d'origine embolique. En présence de cette évolution, une ligature de la veine cave inférieure

ou de la crosse de la saphère est envisagée, mais ne sera pas effectuée. Intervention devant être précédée d'une phlébographie.

M. L... est transféré dans un service de chirurgie et revient le 11 septembre 1970.

La phlébographie pratiquée dans ce service a montré une obstruction partielle de l'axe iliaque droit et de la veine cave au-dessous de la veine rénale, ainsi qu'une thrombose complète de la veine cave inférieure à partir des veines rénales, avec développement d'une circulation collatérale pariétale importante débouchant au niveau des intercostales.

E) Traitement

1) *de la maladie thrombo-embolique.* Il a été essentiellement à base d'anticoagulants : héparine, calciparine, le relais par les anti-vitamines K a entraîné un mauvais équilibre et donc l'arrêt de ce traitement.

2) *des ulcères variqueux.*

Surélévation des pieds du lit de 10 cm afin d'assurer un bon drainage nocturne.

Port au niveau de chaque membre inférieur de bandes élastiques Biflex.

Rustacol à la Kalléone, Glyo 6-Glyvénol en alternance.

3) *des ankyloses tibiotarsiennes.*

Une rééducation est envisagée.

Le malade sort le 21 septembre 1970.

Le pronostic est surtout celui de la maladie thrombo-embolique qui fait craindre à plus ou moins longue échéance la constitution d'un cœur pulmonaire chronique.

LE 4 NOVEMBRE 1970

Nouvelle hospitalisation. Le malade est convoqué pour rééducation de l'ankylose des deux tibiotarsiennes.

A) Examens cliniques

1. Etat général : bon état général, le malade aurait même repris du poids. Température 37° 6.

2. *Du point de vue cardiovasculaire.*

L'auscultation met en évidence :

— un souffle systolique à la pointe et au niveau du foyer aortique ;

— un éclat de B2 au même niveau.

On note :

— des varices des deux membres inférieurs ;

— des ulcères variqueux à gauche et la cicatrice d'un autre à droite ;

— la circulation collatérale.

Le pouls est à 72 mn.

3. *Du point de vue pulmonaire.*

Expectoration mucopurulente.

Le malade se plaint d'un point de côté localisé à la base gauche du poumon. Cette douleur est permanente, l'obligeant parfois à arrêter sa respiration qui est superficielle.

Dyspnée importante obligeant le malade à s'arrêter après avoir monté un étage ou parcouru une vingtaine de mètres.

4. *Le malade présente, par ailleurs, une gynécomastie droite.* Les examens complémentaires (mammographie et prolans, Prolans A 3 US) normaux permettent d'écarter une néoformation au sein droit, de même que l'anatomie pathologique suivant l'exérèse sous anesthésie locale : fibrose et kystes formés de quelques acini et conduits galactophores. Le 9 décembre 1970, la palpation superficielle de cette tuméfaction révèle la présence d'un cordon transversal roulant sous le doigt, pouvant en imposer pour une thrombose d'une veine superficielle.

B) Examens complémentaires

1. *Radiographie pulmonaire.*

Le 5 novembre 1970 : examen normal qui montre des culs-de sac bien dégagés.

2. *Electrocardiogramme.*

Signes discrets de cœur pulmonaire chronique.

3. *Gazométrie.*

On note, comme à l'examen du 27 juillet 1970, une diminution de la PaO2 (voir tableau récapitulatif n° 1).

4. *Spirographie.*

Elle ne montre ni créneau, ni trapping et reste à peu près identique à la première spirographie.

Syndrome mixte d'insuffisance ventilatoire de moyenne importance.

Sous aleudrine, le VEMS est peu modifié, il passe de 1 900 ml à 2 500 ml + 8 %. (Voir tableau récapitulatif n° 2.)

Le malade quitte le service le 19 janvier 1971, l'ulcère gauche cicatrisé, sans signe d'évolution de sa maladie thrombo-embolique.

LE 22 AVRIL 1971

M. J. L... a été hospitalisé pour bilan de sa maladie thrombo-embolique.

L'état général est satisfaisant, mais on notait cependant une chute de poids.

L'examen n'apporte rien de plus : il présente des ulcères des membres inférieurs : deux à droite au niveau des malléoles, à gauche, à la face antéro-interne tiers moyen, et région sous-malléolaire externe.

Sortie le 10 mai 1971, les ulcères sont en voie d'amélioration évoluant lentement vers la cicatrisation.

LE 29 NOVEMBRE 1971

Le malade a été hospitalisé à la demande de son médecin pour les motifs suivants :

— dyspnée ;

— impression de mort imminente ;

— blocage thoracique en inspiration forcée.

Disparition des signes dans l'heure qui a suivi.

A) Examen clinique

1. *L'inspection.*

Met en évidence une cyanose des lèvres, mais il n'y a pas d'hippocratisme digital.

2. *Au niveau cardiovasculaire.*

On note :

— un galop à la pointe ;

— une tachycardie à 140 mn ;

— un pouls petit et filant.

La tension artérielle est à 11-7.

Il y a des œdèmes aux membres inférieurs.

Tous ces signes ont entraîné un traitement par les toni-cardiaques.

— un souffle systolique endapexien ;

— une circulation collatérale et, bien entendu, des ulcères variqueux aux jambes et des varices dans les hypochondres.

3. *L'examen pulmonaire.*

Permet de retrouver :

— un essoufflement toujours important,

— des points de côtés bilatéraux au niveau des dixièmes côtes,

— une expectoration hémoptoïque.

B) Examens complémentaires

1. *Radiographie pulmonaire du* 30 *décembre* 1971 :

Examen normal (photo n° 2).

2. *Electrocardiogrammes.*

Le 30 *novembre* 1971 :

Repolarisation en D2-D3-Vf inversée.

Il pourrait s'agir d'un accident embolique.

Inversion de l'onde T dans le précordium avec ondes S faisant penser à un accident embolique.

Le 9 *décembre* 1971 :

Evolution satisfaisante malgré une tachycardie à 120/mn, mais la surcharge droite a diminué. Il y a un redressement de l'onde T en D2-D3 et Vf.

Persistance mais réduction de l'inversion précordiale.

Diminution de l'onde S.

Le 21 *décembre* 1971 :

Pas de modification importante du tracé malgré une diminution de la fréquence à 85 mn.

Onde de repolarisation toujours inversée dans le précordium.

Le 10 *janvier* 1972 :

La surcharge cavitaire droite se maintient avec même un bloc incomplet de branche droit certainement fonctionnel.

Le 8 *février* 1972 :

Surcharge droite toujours évidente.

Le bloc incomplet de branche droit se précise.

Le 17 *février* 1972 :

Surcharge droite indiscutable, mais l'ischémie s'est améliorée.

Les ondes sont moins inversées. Il convient de noter une tachycardie à 120 mn et l'axe P est modifié.

Le 24 février 1972 :

Surcharge cavitaire droite toujours manifeste mais la disparition de l'onde S en V4, V5, V6 et l'accentuation de l'ischémie font penser à l'association d'une surcharge cavitaire gauche avec une préexcitation du ventricule gauche, nettement visible en V4, V5, V6.

Le 28 février 1972 :

Evolution similaire.

3. *Gazométrie du 16 février 1972 :*

Alcalose respiratoire (voir tableau récapitulatif n° 1).

4. *Spirographie du 2 décembre 1971 :*

Syndrome d'insuffisance ventilatoire de type restrictif très important. Tracé en nette aggravation par rapport à l'examen du 10 novembre 1970 (voir tableau récapitulatif n° 2).

5. *Scintigraphie du 7 décembre 1971 :*

La scintigraphie pulmonaire montre un processus embolique à localisations multiples.

Au niveau du poumon gauche, il ne reste qu'une zone perfusée très réduite à la hauteur du hile.

Au niveau du poumon droit, on note sur la vue de face, une hypovascularisation du tiers inférieur accompagnée à hauteur du bord externe axillaire d'une véritable encoche fortement évocatrice de l'embolie. La vue de profil droit fait apparaître plusieurs autres foyers emboliques peu visibles sur la vue de face, notamment deux sur le bord antérieur et un très important à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur.

PHOTO N° 3
Scintigraphie de face du 7 décembre 1971.

PHOTO N° 4
Scintigraphie de dos du 7 décembre 1971.

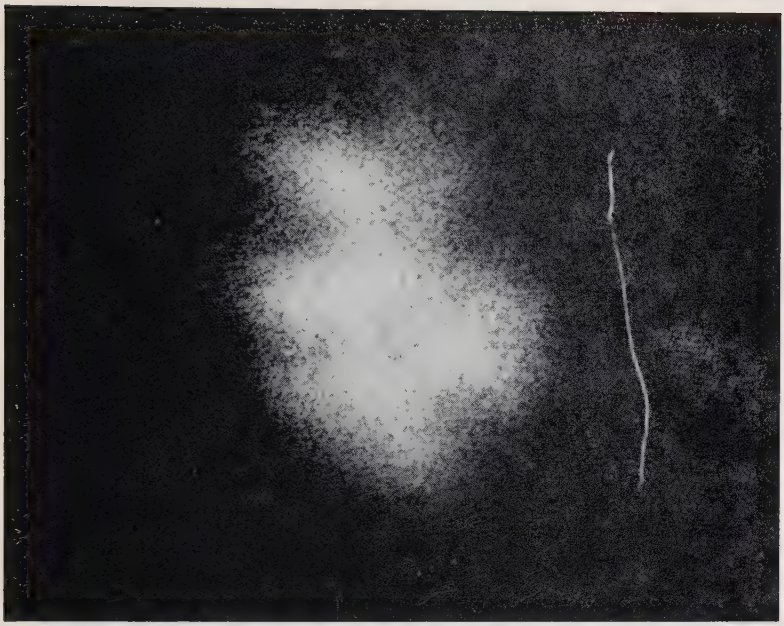


PHOTO N° 5
Scintigraphie profil droit du 7 décembre 1971.

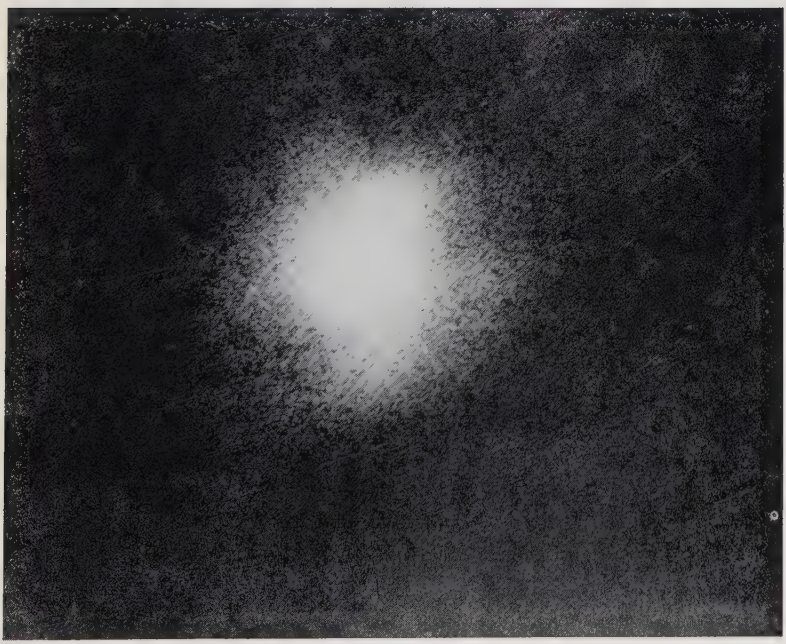


PHOTO N° 6
Scintigraphie profil gauche du 7 décembre 1971.

6. *Cavographie du* 15 *décembre* 1971 :

La veine cave inférieure est thrombosée en dessous des veines rénales, mais cette thrombose est partiellement reperméabilisée. C'est ainsi que l'on peut injecter les deux veines iliaques primitives dans lesquelles on perçoit des images lacunaires, signes de caillots anciens. La veine rénale droite, de même qu'une veine polaire inférieure droite, sont parfaitement imprégnées et donc perméables. La veine rénale gauche l'est aussi très certainement, puisqu'il existe au niveau de son abouchement dans la veine cave une image de lavage. La veine cave inférieure au-dessous des rénales est parfaitement perméable. Il existe une importante collatéralité, en particulier une volumineuse veine lombaire ascendante, branche du système azygos.

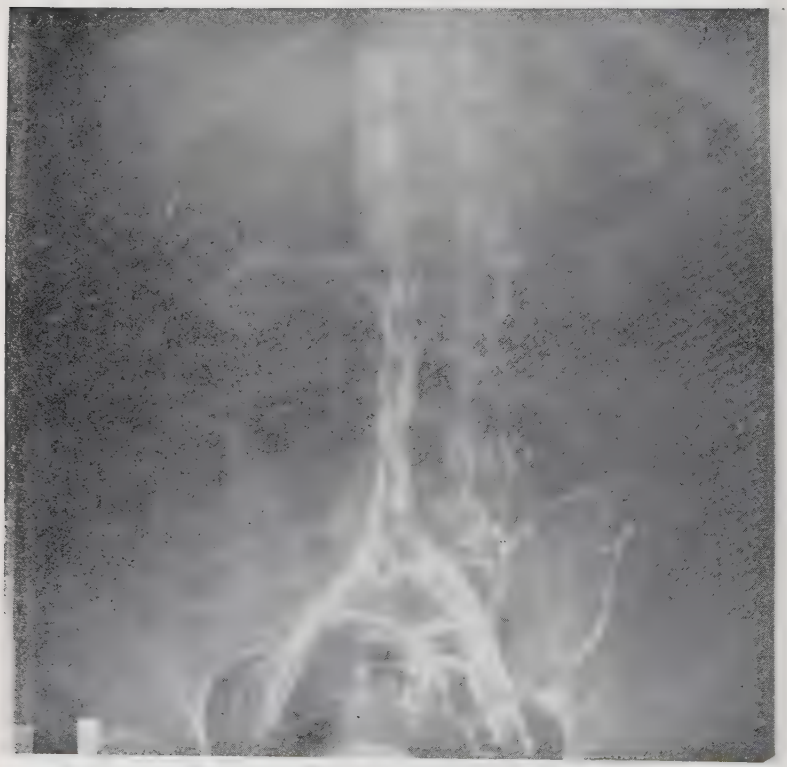


PHOTO N° 7
Cavographie du 15 décembre 1971.

Fin décembre 1971 :

Transféré en chirurgie cardiovasculaire pour ligature de la veine cave inférieure en raison des résultats de la cavographie.

C'est alors que l'on constate, au bout de quelques jours, l'apparition de cavernes qui pose un problème étiologique important, c'est pourquoi ce malade est retransféré dans notre service.

Il existe un mauvais état général, de la toux, une expectoration importante, la température est à 39°, la tomographie montre une opacité ovalaire à la base, une autre, centrée par deux petites hyperclartés à l'apex du côté gauche.

Photo n° 8. Tomographie n° 7 du 21 décembre 1971.

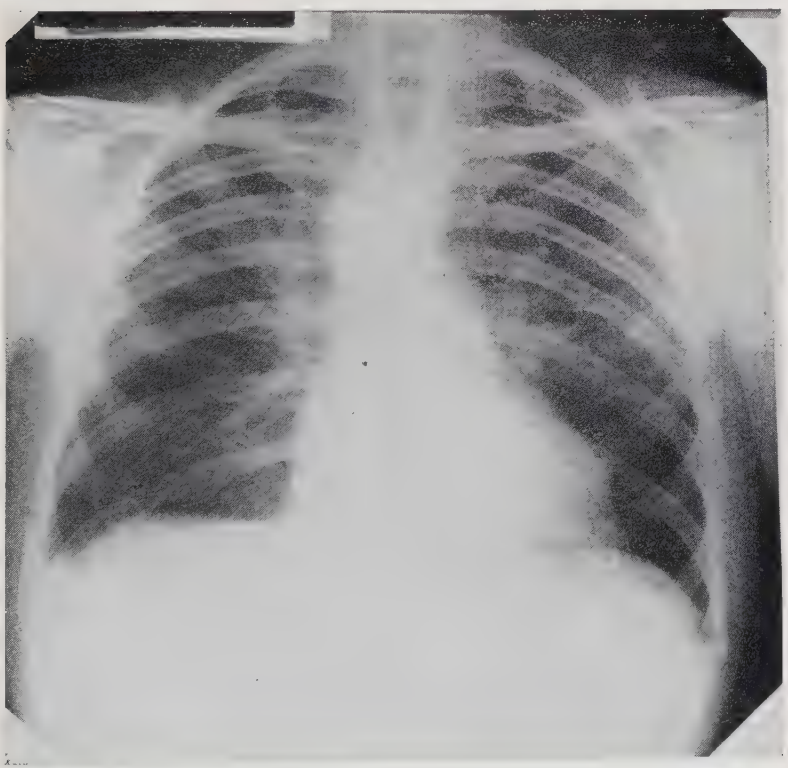


PHOTO N° 2
Radiographie pulmonaire du 30 novembre 1971. Normale.

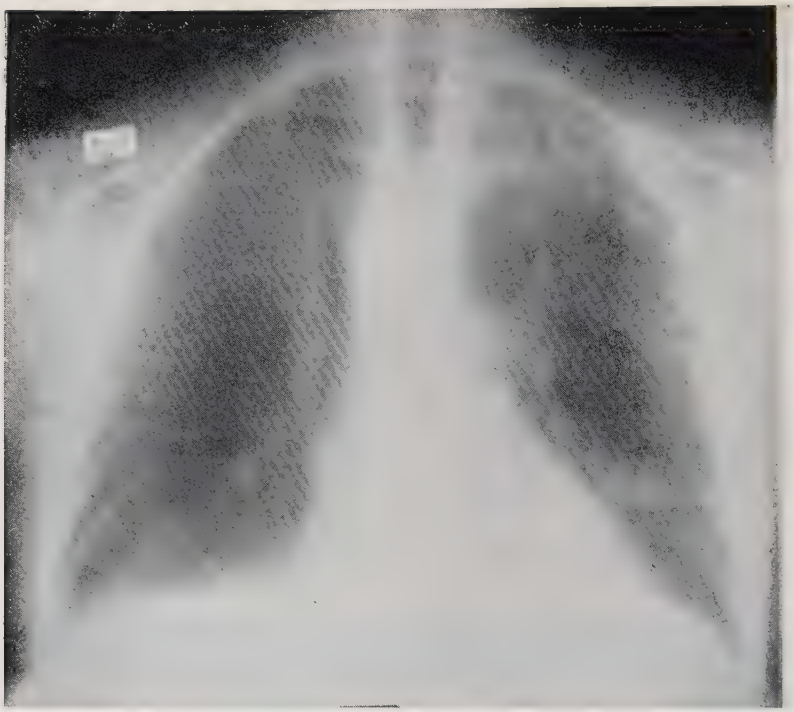


PHOTO N° 8

Tomographie n° 7 du 21 décembre 1971.
Opacité ovalaire à la base.
Opacité au sommet centrée par deux petites hyperclartés.
du côté gauche.

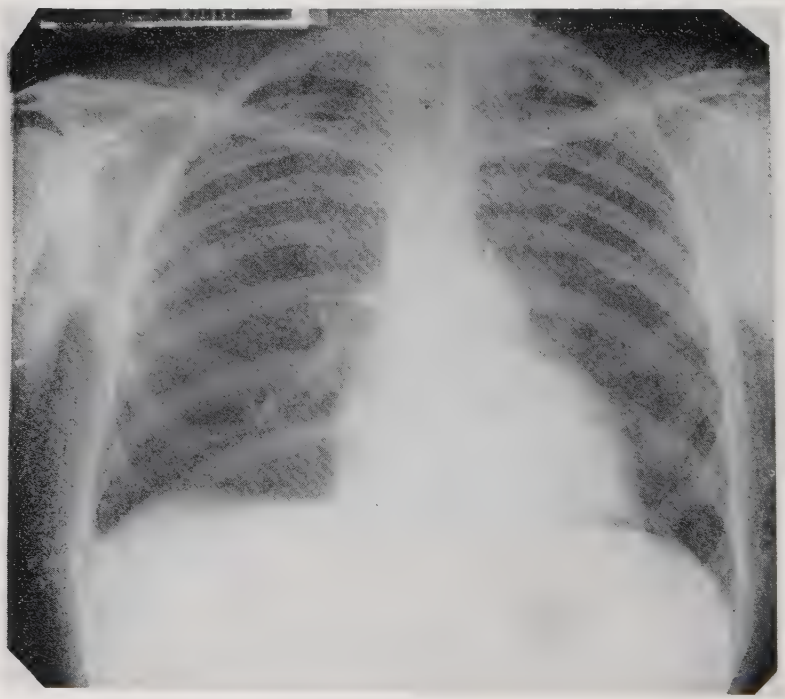


PHOTO N° 9

Radiographie du 8 février 1972. On note l'amélioration.

On élimine une tuberculose par la recherche des bacilles de Koch et la bronchoscopie.

On élimine également un cancer en pratiquant une bronchoscopie et une biopsie.

Aucun traitement spécifique n'a été envisagé et, progressivement, la température se normalise, l'état général s'améliore ainsi que les images à la radio pulmonaire.

Photo n° 9. Radiographie du 8 février 1972.

La ligature s'effectue le 24 *janvier* 1972 par voie transpéritonéale, après avoir décollé le duodénopancréas. La ligature a été placée immédiatement en dessous de la veine rénale polaire inférieure droite qui avait été vue à la cavographie. A ce niveau, d'ailleurs, la veine cave inférieure est très dure et scléreuse (Dr Cerène).

Les suites opératoires sont excellentes.

Le malade revient dans le service. On note une tachycardie, un souffle apexien. Le souffle endapexien est très intense et semble avoir augmenté en quelques mois ; il pose le problème de son étiologie. Pour ces raisons une angiographie et un cathétérisme cardiaques sont demandés.

Cathétérisme du 23 *février* 1972 :

Pression OD	12 mm de Hg	normal 1 mm de Hg
VD	75/— 4/+ 14	12
AP	70-20 moyenne 35	10

Angiocardiographie dans la veine cave supérieure du 23 *février* 1972 :

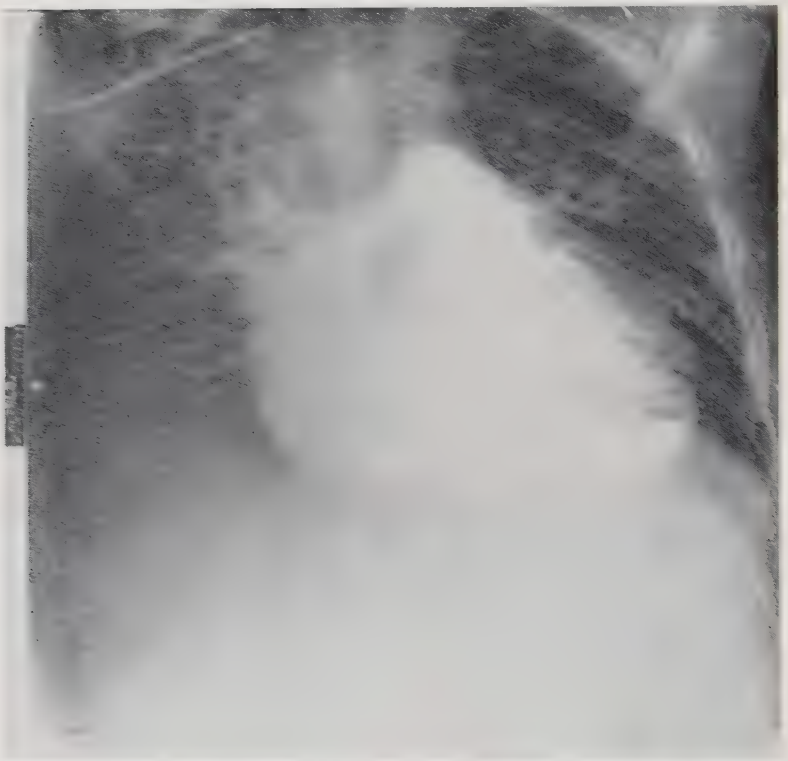
Petit bombement auriculaire droit.

Ventricule droit paraissant normal.

Ralentissement très important de la circulation du produit de contraste. Hypovascularisation considérable du poumon gauche. L'artère pulmonaire gauche apparaît thrombosée non loin de son origine. Hypovascularisation également très importante de la base du poumon droit. Seule la vascularisation du sommet paraît normale.

Notons enfin, au temps gauche, l'existence d'un arc aortique ~~gauche~~ droit. Cette malformation congénitale sans conséquence hémodynamique ne paraît avoir aucune relation avec ce dont souffre M. L... actuellement.

Aucune lésion organique n'a été retrouvée pour expliquer ce souffle systolique.



Angiographie PHOTO N° 10
~~Thoracique~~ du 23 février 1972

L'angiographie et le cathétérisme ont entraîné un choc très important avec cyanose extrême et généralisée, ainsi qu'une dyspnée. Cet épisode a régressé en quelques heures sous

— oxygénothérapie,
— rhéomacrodex,
— hydrocortisone.

Entre temps, bien qu'il y ait un épisode hyperthermique, il y a une amélioration de l'état général. Le malade se lève, marche.

M. L... ne fait plus d'embolie depuis la ligature de la veine cave ; il n'y a pas d'œdèmes aux membres inférieurs.

C) Evolution

Cependant, l'évolution est émaillée d'incidents et, en particulier, une apparition d'œdèmes aux membres inférieurs et une petite ascite qui avaient attiré l'attention vers un syndrome néphrotique consécutif à une thrombose de la veine rénale, mais les résultats ayant été satisfaisants sous régime sans sel, cette éventualité a été abandonnée.

D) Traitement

Le malade quitte le service le 15 avril 1972.

Il est traité par :

— les diurétiques,

— les tonicardiaques,

— les anticoagulants,

auxquels s'associe le traitement des ulcères et des varices.

LE 17 MAI 1972

M. J. L... est admis à l'hôpital une fois de plus. Dès lors, l'évolution rapide va se faire sur un mois.

A) Examen clinique

Le 21 mai 1972 :

On note un épisode thermique lié à une infection bronchopulmonaire. La température atteindra 39° le 24 mai 1972, puis va céder au traitement antibiotique. La tension artérielle est faible : 9,5/7,5.

Le malade présente un amaigrissement important et une anorexie totale, un subictère.

L'examen cardiaque reste identique.

L'examen pulmonaire est normal.

B) Examens complémentaires

1. *Radiographies :*

— du 23 et 25 juin 1972 : opacité du lobe supérieur gauche ;
du 10 et 14 juin 1972 : abcès du poumon énorme contrastant avec le peu de signes cliniques.

2. *Tomographie* du 16 juin 1972 :

Nécrose du sommet gauche et de la lingula, post-embolique de la branche supérieure de l'artère pulmonaire gauche.

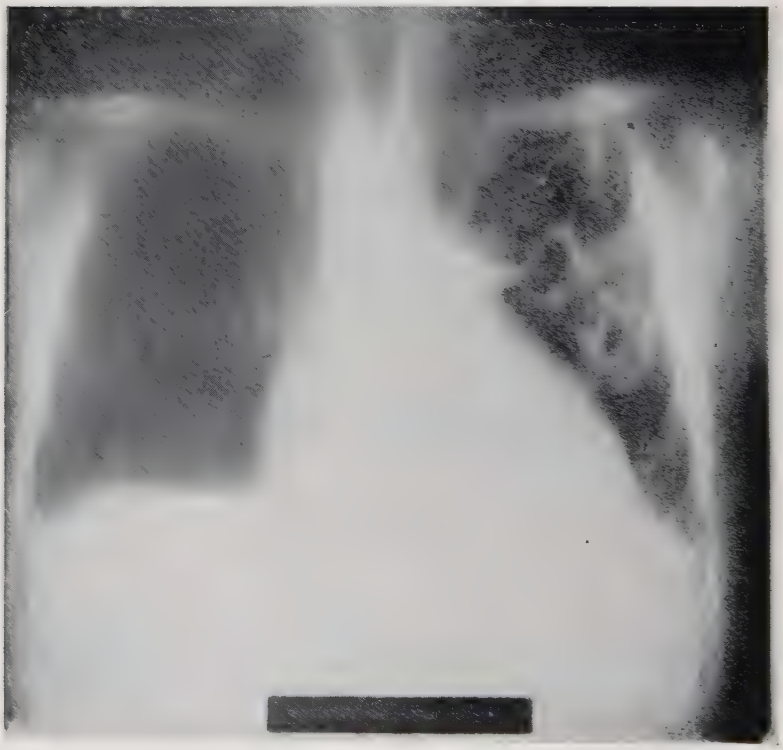


PHOTO N° 11
Tomographie n° 13 du 16 juin 1972.

3. *Electrocardiogrammes.*

Le 18 *mai* 1972 :

Surcharge évidente, mais les ondes T de repolarisation se sont améliorées.

Le 31 *mai* 1972 :

Pas de modification notable, sauf une nouvelle disparition de l'onde S en V4, V5, V6.

Le 8 *juin* 1972 :

Présence d'extrasystoles ventriculaires gauches réalisant un bigéminisme intermittent avec bloc de branche gauche incomplet.

4. *L'exploration fonctionnelle* du 25 mai 1972 montre peu de changement par rapport à l'examen précédent.

C) Evolution

Le 16 *juin* 1972 :

Décès de M. J. L..., mis sur le compte d'une ultime migration embolique ou dû à la décompensation totale de son insuffisance cardiaque.

D) Protocole d'autopsie

Le 16 *juin* 1972 :

1. *Système cardio-aortique.*

- *Péricarde :* péricardite fibreuse.
- *Cœur :* poids 350 grammes.
  Cavités gauches : symphyse de la commissure mitrale sans sténose majeure, ni stéatose sous-valvulaire.
  Myocarde : pas d'infarctus.
- *Aorte :*
  thoracique : athérome de stade 1.

- *Ligature de la veine cave inférieure au-dessous des veines rénales.*

2. *Organes céphalo-bucco-cervico-thoraciques.*

- *Trachée :* présence de sécrétions purulentes.
- *Plèvre :* à droite et à gauche : adhérences très importantes bilatérales.
- *Poumons :*
  droit : poids 500 grammes.
  gauche : poids 610 grammes.

  Coupe :

  — multiples cavités dont une volumineuse intéressant le lobe supérieur contenant un matériel purulent ;

  — Thrombose à l'origine de l'artère pulmonaire gauche d'aspect blanchâtre faisant légèrement saillie hors de l'origine de l'artère pulmonaire.

3. *Troubles trophiques.*

Au niveau des membres inférieurs.

4. *Foie.*

Poids : 1 670 grammes.
Extérieur lisse.
Coupe : foie cardiaque.

5. *Rein.*

Droit : poids 140 g.
Gauche : poids 70 g.
Coupe : néphrite interstitielle chronique.

6. *Conclusions histologiques.*

Embolie pulmonaire terminale.

Foie cardiaque aigu avec nécrose centro-lobulaire.

Tableau récapitulatif N° 1

GAZOMETRIE

	Normal	Juillet 1970	Novembre 1970	Février 1972	Mai 1972
pH	7,35 — 7,45	7,41	7,41	7,42	7,50
Pa CO2	40 ± 2 mm de Hg	38 mm de Hg	41 mm de Hg	35 mm de Hg	34 mm de Hg
CO2 T. P.	55 à 60 volumes %	54 volumes %	59 volumes %	51 volumes %	59 volumes %
Pa O2	98 mm de Hg	71 mm de Hg	72 mm de Hg	59 mm de Hg	54 mm de Hg
Sa O2	94 à 98 %	93,5 %	93,5 %	90 %	90 %

Tableau récapitulatif N° 2

SPIROGRAPHIES

	Valeurs théoriques	Avril 1970	Novembre 1970	Décembre 1971	Mai 1972
1. **Volume et capacité pulmonaire**					
Volume courant	500 ml	400 ml	500 ml	500 ml	450 ml
Volume de réserve inspiratoire	2 140 ml	1 200 ml	1 550 ml	550 ml	750 ml
Volume de réserve expiratoire	880 ml	800 ml	800 ml	800 ml	750 ml
Capacité vitale	3 520 ml	2 400 ml	2 850 ml	1 850 ml	1 950 ml
Capacité résiduelle fonctionnelle		1 590 ml	1 800 ml	1 920 ml	1 920 ml
Volume résiduel	1 730 ml	790 ml	1 000 ml	1 120 ml	1 170 ml
Capacité totale	5 250 ml	3 190 ml	3 850 ml	2 970 ml	3 120 ml
$\frac{VR \times 100}{CT}$	33 %	24,5 %	26 %	37,5 %	37,5 %
2. **Débit ventilatoire**					
Fréquence ventilatoire	8-18/mn	16/mn	18/mn	26/mn	21/mn
Ventilation/mn au repos	8 l	6,5 l	9 l	13 l	9,450 l
VEMS	2 585 ml	1 750 ml	1 900 ml	1 350 ml	1 400 ml
$\frac{VEMS \times 100}{CV}$	73,5 %	73 %	66,5 %	73 %	72 %
Ventilation maximum indirecte	77,5 l/mn	52,5 l/mn	57 l/mn	40,5 l/mn	42 l/mn
Ventilation maximum directe	89 l/mn	46 l	54 l/mn	31,5 l/mn	33 l/mn
Consommation d'oxygène	250 ml/mn	260 ml/mn	260 ml/mn	250 ml/mn	330 ml/mn

CHAPITRE III

Commentaires

1. CLINIQUE

• L'observation que nous venons de présenter est un tableau typique du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

En effet, l'interrogatoire permet de retrouver les phlébites des membres inférieurs à répétition, celles-ci d'ailleurs ont entraîné des embolies multiples d'une part et d'autre part des troubles trophiques très importants.

• Il convient cependant de commenter le souffle systolique constaté chez ce malade. Ce souffle était au départ, semble-t-il, léger, mais s'est accentué par la suite pour devenir intense, rude, rapeux, s'entendant sur toute l'aire précordiale et principalement au foyer pulmonaire, sans irradiation particulière. Ce souffle systolique a été mentionné dans le cœur pulmonaire chronique post-embolique par de très nombreux auteurs :

Lenègre et Gerbaux (40) retrouvent ce souffle dans 11 cas sur 14.

« Son siège est très variable. Tantôt, il est méso-cardiaque ou apexien, tantôt il est maximum au foyer pulmonaire, tantôt et plus rarement, il s'entend surtout autour de l'appendice

xiphoïde, augmentant en inspiration forcée, ce qui conduit à incriminer une insuffisance tricuspidienne. L'intensité de ce souffle est non moins variable : quand il est discret ou modéré, on tend à le considérer comme anorganique ; s'il est plus intense et il peut l'être quelquefois, comme dans deux de nos observations, il est susceptible d'égarer le diagnostic, suggérant l'existence d'une cardiopathie mitrale ou congénitale décompensée.

« *Il est donc indispensable de bien connaître, et la fréquence du souffle systolique et son intensité possible dans ces cas de cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire.* »

Faivre (19) pratique des phonocardiogrammes endocavitaires et constate une insuffisance tricuspidienne. Il note un souffle qui naît au niveau de la tricuspide et se propage en amont, ainsi que des images de reflux liées à l'insuffisance valvulaire.

Gerbaux et Passeron (25) constatent également dans 5 cas un souffle xyphoïdien augmenté à l'inspiration dû à l'insuffisance tricuspidienne.

Warembourg (66) décrit dans une de ses deux observations un souffle systolique qui n'a pas le caractère de celui de l'insuffisance tricuspidienne. Les caractéristiques phonocardiographiques du souffle sont plutôt celles d'un souffle d'éjection que d'un souffle de régurgitation. L'auteur évoque une sténose pulmonaire, liée à la présence d'un thrombus dans le tronc ou une grosse branche de l'artère pulmonaire.

Enfin, différents auteurs ont pu invoquer une cardiopathie mitrale ou congénitale décompensée.

Dans notre observation, nous avons pratiqué une angiographie qui a permis d'éliminer une communication inter-auriculaire ou inter-ventriculaire, qui n'a pas retrouvé d'anomalies au niveau du ventricule droit, ni d'insuffisance tricuspidienne. Par contre, ce souffle semble lié à la thrombose de l'artère

pulmonaire gauche retrouvée à l'angiocardiographie et à l'autopsie, cette étiologie du souffle est bien en accord avec les constatations de Lenègre (40).

2. RADIOLOGIE

• Au cours de l'évolution, nous avons vu survenir des images d'abcédation pulmonaire au niveau du lobe supérieur du poumon gauche en décembre 1971. Ces images étaient apparues sans contexte clinique particulier et avaient fait évoquer la possibilité d'une tuberculose associée, mais les examens de crachats à la recherche de bacilles de Koch furent négatifs.

Ces cavités à bords fins entourées de zones condensées ont disparu sans laisser de séquelles un mois après. Cette forme cavitaire d'infarctus pulmonaire est signalée par Delaude et Albarède (14 *bis*).

• En juin 1972, soit six mois après ce premier épisode d'images cavitaires, on constate des signes d'abcès du poumon, avec fièvre, altération importante de l'état général, expectoration mucopurulente. La radiographie pulmonaire et les tomographies retrouvent des images cavitaires très importantes au niveau du sommet et de la lingula gauches. Ces cavités surinfectées sont retrouvées à la vérification anatomique ; elles siègent dans les territoires qui ne sont plus irrigués par l'artère pulmonaire gauche. Elles correspondent à des nécroses faisant suite à la chute d'escarres.

3. DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

Nous avons vu survenir au cours de l'évolution une déviation de l'axe cardiaque puisqu'il était gauche au début (0°) puis à droite (+ 160°).

En 1972, on observe des tracés typiques de cœur pulmonaire chronique post-embolique, avec image S1 Q3, des ondes P, P2 > P3 > P1, une inversion de l'onde T dans les précordiales droites.

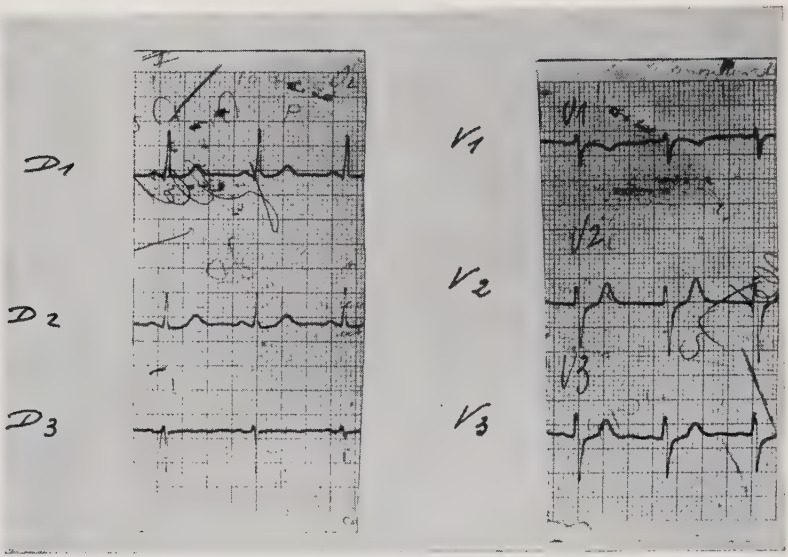


PHOTO N° 12

Photo du 16 juillet 1970. Electrocardiogramme normal.

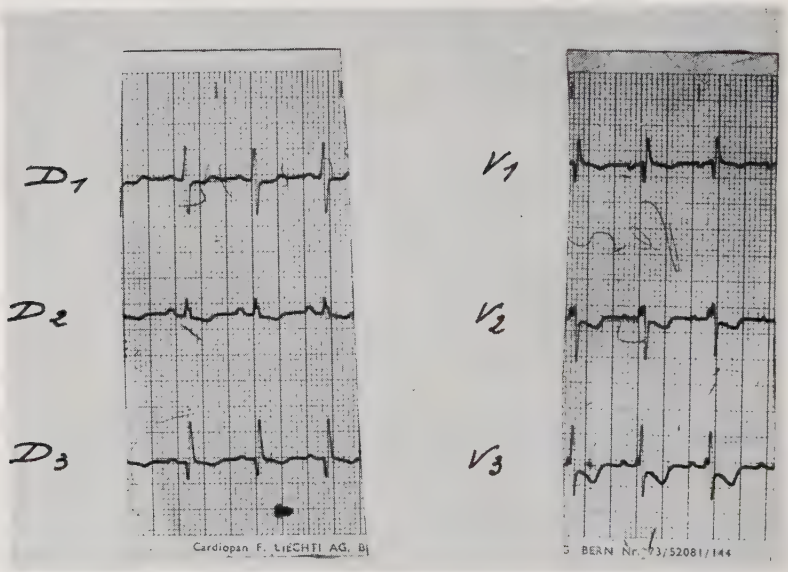


PHOTO N° 13

Photo du 2 février 1972. Modifications montrant la constitution du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

4. SCINTIGRAPHIE

Les scintigraphies pratiquées ont permis de constater les embolies pulmonaires qui avaient entraîné une hypovascularisation de certaines zones pulmonaires.

Les scintigraphies ont donc un double intérêt, tout d'abord de montrer ces embolies et ensuite de suivre l'évolution.

Ainsi, en juin 1970, il existait :

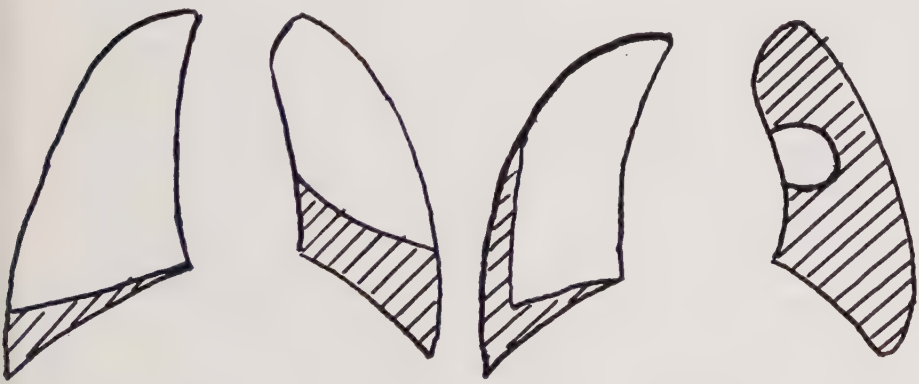
— une hypovascularisation du tiers inférieur gauche ;

— une hypovascularisation de la partie externe de la base droite.

En décembre 1971 :

— aggravation des lésions.

Seule une zone très réduite est perfusée à la hauteur du hile à gauche (toute la base et le sommet du poumon ne sont pas vascularisés). A droite, hypovascularisation du tiers inférieur et deux images au niveau du bord antérieur.



Juin 1970 Décembre 1971

Il y a donc une aggravation importante des lésions qui correspondent à de nouvelles embolies pulmonaires. Ceci est en accord avec l'état et l'évolution clinique. On remarque

d'ailleurs que les images scintigraphiques du mois de décembre 1971 concordent parfaitement avec les lésions retrouvées à l'angiographie et à l'autopsie.

Nous pouvons donc souligner l'intérêt majeur de la scintigraphie, examen facile et sans danger, pour faire le diagnostic d'une embolie pulmonaire et pour en suivre l'évolution.

5. SPIROGRAPHIE

Nous pouvons remarquer les altérations suivantes chez notre malade.

1° *Du point de vue des volumes et des capacités pulmonaires*

a) Une très importante diminution du volume de réserve inspiratoire qui est la moitié de la valeur théorique en avril 1970 (1 200 ml au lieu de 2 140 ml) et le tiers en mai 1972 (750 ml).

Cette diminution du volume de réserve inspiratoire entraîne une diminution parallèle de la capacité vitale puisque le volume courant et le volume de réserve expiratoires sont pratiquement normaux.

b) Le volume résiduel est également diminué mais à la différence du volume de réserve inspiratoire, il augmente suivant l'évolution (790 ml en avril 1970 ; 1 170 ml en mai 1972).

c) Ceci explique que le rapport $\frac{VR \times 100}{CT}$ est tout d'abord inférieur à la normale puis supérieur à la normale.

2° *Du point de vue des débits*

Le volume expiratoire maximum seconde est diminué (1 750 ml en avril 1970, 1 400 ml en mai 1972, valeur théorique 2 585 ml).

Le coefficient de Tiffeneau $\frac{VEMS \times 100}{CV}$ est normal lors des différentes épreuves.

Ce malade présente donc des altérations fonctionnelles à type d'insuffisance ventilatoire de type restrictif qui s'accentuent au cours de l'évolution.

En général, dans la littérature, on ne retrouve pas de telles perturbations. Sadoul et Faivre (57), Robin (56), Rousseau (56 *bis*) rapportent que le volume expiratoire maximum seconde, la capacité vitale, le Tiffeneau et le volume résiduel sont normaux chez leurs malades et permettent ainsi d'éliminer un cœur pulmonaire chronique d'origine broncho-pulmonaire. Les perturbations chez notre malade s'expliquent car il s'agit d'une forme très évoluée puisque le début des embolies remonte à 18 ans auparavant. Des lésions de fibroses ont pu se constituer.

Les consommations d'oxygène de notre malade sont restées pendant très longtemps aux valeurs théoriques. Ce n'est qu'en mai 1972 que l'on observe une augmentation importante de cette consommation en oxygène.

Selon les auteurs, on trouve des résultats discordants dans la littérature. Sadoul et Faivre (57) constatent l'élévation de la consommation en oxygène chez 4 malades étudiés (valeurs supérieures de 21 %, 14 %, 22 %, 35 % aux chiffres théoriques). Ils se demandent si l'augmentation de la consommation en oxygène est due à l'accroissement du travail ventilatoire nécessaire pour assurer cette hyperventilation indispensable, pour éviter l'hypoxie. Ehrner (18) trouve des résultats identiques. Au contraire de ces auteurs, Fortin (22) en 1958 et Lecomte des Floris (39 *bis*) trouvent des consommations d'oxygène très abaissées.

6. GAZOMETRIE

La gazométrie permet de noter une tendance à l'alcalose avec diminution très importante et qui s'accentue de la pression partielle en oxygène (71 mm de Hg en juillet 1970, 54 mm de Hg en mai 1972).

Pour Gerbaux (25), cette désaturation serait liée, soit à des shunts physiologiques (perfusions d'alvéoles non ventilées), soit plutôt à des anomalies de diffusion ou à une insuffisance des échanges gazeux alvéolo-capillaires.

On n'observe pas d'augmentation de la pression partielle du CO2 mais plutôt une tendance à la diminution. Ainsi pour Faivre (19), le cœur pulmonaire chronique par amputation du lit artériel avec hyperventilation et hypocapnie s'oppose au cœur pulmonaire chronique d'origine respiratoire avec hypoventilation alvéolaire et hypercapnie.

7. CATHETERISME

Le cathétérisme a révélé des chiffres de pression très élevés au niveau des cavités droites du cœur, puisque la pression de l'oreillette droite est à 12 mm de Hg (normal 1 mm de Hg), du ventricule droit 75/— 4/+ 14/mm de Hg (normal 12 mm de Hg). Artère pulmonaire 70-20 moyenne 35 mm de Hg (normal 10 mm de Hg).

Il existe donc une hypertension artérielle pulmonaire dont la moyenne des pressions est le triple de la valeur normale. Les résultats sont identiques à ceux retrouvés par Gerbeaux et Passeron (25).

8. ANGIOGRAPHIE

Elle a permis d'objectiver l'hypovascularisation presque totale du poumon gauche et de la base du poumon droit. L'artère pulmonaire gauche est thrombosée très près de son origine. Ces constatations, nous l'avons dit, sont superposables à celles de la scintigraphie et de l'autopsie.

Nous voudrions souligner que cette angiographie n'est pas un examen anodin chez des malades présentant un cœur pulmonaire chronique post-embolique. En effet, chez notre malade quelques minutes après l'angiographie, il présentait une cyanose généralisée et extrême, une hypotension très marquée puisque la tension artérielle pendant environ 10 minutes est restée

imprenable, un collapsus périphérique intense (extrémités froides, nez pincé, sensation de mort imminente, état d'obnubilation cérébral). Cet état de choc a disparu en quelques heures après une réanimation dirigée.

Nous pensons que ce phénomène est secondaire à l'amputation très marquée du lit vasculaire pulmonaire.

Un tel incident a été signalé dans une observation de WAREMBOURG (66).

8. CAVOGRAPHIE ET LIGATURE DE LA VEINE CAVE INFERIEURE

La cavographie a montré la thrombose de la veine cave inférieure et des vaisseaux iliaques, ainsi que la reperméabilisation du caillot, et la circulation collatérale. Les veines rénales ne sont pas thrombosées, ce qui explique l'absence de syndrome néphrotique.

La ligature de la veine cave inférieure pratiquée sous les veines rénales a évité le renouvellement des embolies. Ce geste thérapeutique fut donc très efficace. Ceci a été vérifié à l'autopsie, la thrombose à l'origine de l'artère pulmonaire gauche était ancienne. Cette ligature de la veine cave inférieure n'a évidemment pas prolongé de beaucoup la vie du patient car elle a été pratiquée certainement trop tard, les multiples embolies pulmonaires ayant déjà amputé la base du poumon droit et pratiquement tout le poumon gauche.

Faite à un stade plus précoce, cette ligature de la veine cave inférieure est un élément important du traitement.

9. EVOLUTION

L'évolution de la maladie s'est effectuée sur 18 ans, avec des embolies à répétition, secondaires aux multiples phlébites.

Il y a eu précipitation pendant les deux dernières années pour conduire au décès dans un tableau de cœur pulmonaire chronique post-embolique.

Conclusions

Au terme de cette étude consacrée au cœur pulmonaire chronique post-embolique, nous voudrions insister sur les points que nous jugeons importants.

1. Le traitement prophylactique de toute embolie pulmonaire et donc d'un éventuel cœur pulmonaire chronique post-embolique par le traitement curatif et prophylactique de toute phlébite est nécessaire.

2. Si les phlébites et l'embolie à répétition sont déjà notées, une cavographie pratiquée permet d'objectiver la thrombose des vaisseaux iliaques ou de la veine cave inférieure. Il est alors souhaitable de pratiquer la ligature de la veine cave inférieure, geste capable d'empêcher d'éventuelles embolies et donc de stopper l'évolution.

3. La scintigraphie pulmonaire nous paraît un examen important dans le diagnostic de ces embolies à répétition et pour en suivre l'évolution.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 10 novembre 1972,

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

Bibliographie

1 ANTEBI (L.). — Le cœur pulmonaire chronique thrombo-embolique. Thèse, Paris, 1963.

2 ARSHAVA (V.P.). — Etat fonctionnel du système fibrinolytique du sang dans la maladie du cœur pulmonaire chronique. *Urach. Delo*, 11, 146-47, novembre 1967, Russe.

3 BALMES (X.). — Contribution à l'étude du cœur pulmonaire chronique d'origine embolique. Thèse, Toulouse, 1968.

4 BELT (Th.). — Thrombosis and pulmonary embolism. *Ann. J. Pathol.*, 10, 129, 1934.

5 BELT (Th). — Late sequalae of pulmonary embolism. *Lancet*, 2, 730, 1939, et *ibid.*, 1, 1259, 1939.

6 BINET (L.) et BURSTEIN (M.). — Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale. *Presse Méd.*, 54, 633-36, 1946.

7 BLECHMANN (G.) et PAULIN (A.). — Anévrysme de l'artère pulmonaire par endocardite aiguë greffée sur une cardiopathie congénitale chez un enfant. *Arch. des Mal. du Cœur*, 15, 472, 1922.

8 BLOOMFIELD (R.A.), LAUSON (H.D.), GOURNAND (A.), BREEDES et RICHARDS. — *J. Clin. Invest.*, 25, 639, 1946.

9 BRENNER (O.). — Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. *Arch. Int. Méd.*, 56, 211, 457, 724, 976, 1189, 1935.

10 BROUSTET (P.). — Les hypertensions artérielles pulmonaires. *Actual. Gard. Intern.*, 8, 11-21, 1959.

11 BROUVAIN (Y.), MARCHAL (M.), ACAR (J.), STEPHAN (P.), NEZRY (R.), BOURTHOUMIEUX (A.). — Intérêt de la radioélectrokymographie à l'étalonage automatique (ou cinédensigraphie) dans le diagnostic des cœurs pulmonaires chroniques d'origine thrombo-embolique. *Presse Méd.*, 70, 51, 2433, 36, 24 novembre 1962.

12 BRUCK (A.). — Cœur pulmonaire chronique comme résultat d'une occlusion thrombotique progressive d'une artère pulmonaire. *Deutsch. Ges. Kreislaufforsch.*, 28, 361-64, 1963, All.

13 CIESLINSKA (K.). — Endartérite oblitérante des artères pulmonaires, cause d'un cœur pulmonaire. Rapport d'un cas. *Polski Tygod. Lek*, 17, 52, 2036-38, 1962.

14 DELARUE (J.), SORS (Ch.), MIGNOT (J.) et PAILLAS (J.). — Lésions broncho-pulmonaires et modifications circulatoires. *Press. Méd.*, 63, 173-78, 1955.

14 *bis* DELAUDE (A.) et ALBAREDE (J.-L.). — Le diagnostic difficile de l'embolie pulmonaire. *Con. Méd.*, 90, 38, 5947-56, 21, septembre 1968.

15 DENOLIN (H.), COSTER (A. de) et SOLONIKIDES (N.). — Aspect physiopathologique de la circulation pulmonaire : le problème de l'hypertension pulmonaire chronique. *Act. Clin. Belg.*, 8, 647, 1953.

16 DEXTER (L.). — Thrombo-embolie, cause de cœur pulmonaire. *Bull. N.Y. Acad. Méd.*, 41, 981-93, septembre 1965.

17 DEYRIEUX (M.F.). — Le cœur pulmonaire chronique des thrombo-embolies pulmonaires. *Lyon Méd.*, 94, 1030-32, 18 novembre 1962.

18 EHRNER (L.), GARLING (T.) and LINDERHOLM (H.). — Chronic cor pulmonade following tromboembolism. A clinical and pathophysiological study of three cases. *Acta Méd. Scand.*, 164, 279, 1599.

19 FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), CHERRIER (F.), TENETTE (C.), GAUCHER (P.). — Cœur pulmonaire chronique post-embolique. *Rev. Méd. Nancy*, 86, 224-38, mars 1962.

20 FAIVRE (G.), SADOUL (P.), GILGENKRANTZ (J.M.), CHERRIER (F.) et SAUNIER (C.). — Etude de la fonction respiratoire dans le cœur pulmonaire chronique post-embolique. *Soc. Path. Resp.*, 10 décembre 1961.

21 FLEISCHNER (F.G.). — Embolisme pulmonaire récurrent et cœur pulmonaire. *New. Engl. J. Méd.*, 276, 1213-20, 1er juin 1967.

22 FORTIN (P.), BOUVRAIN (Y.), NEZRY (R.). — Le cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 34, 1437, 1958.

23 FOWLER (N.D.), BLACK-SCHAFFER (B.), SCOTT (R.C.), GUERON (M.). — Idiopathic and thromboembolic hypertension. *Am. J. Méd.*, 40, 331, 1966.

24 FROMENT (R.), LENEGRE (J.), GERBAUX (A.), HIMBER (J.). — L'angine de poitrine d'effort par thrombose artérielle pulmonaire chronique. *Arch. Mal. Cœur,* 53, 361, 1960.

25 GERBAUX (A.), PASSERON (J.). — Le cœur pulmonaire chronique par thrombose ou embolie artérielle pulmonaire. *Rev. Prat.,* 17, 34, 4934-53, 25 décembre 1967.

26 GIBBON (J.B. Jr), HOPMINSON (M.) and CHURCHILLE (E.D.). — Occlusion of pulmonary artery. *J. Clin. Ivest.,* 11, 543, 1932.

27 GIROUX (L.). — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Thèse, Paris, 1910.

28 GOKHBERG (E.A.). — Etat fonctionnel des systèmes de coagulation et de non coagulation du sang chez les malades présentant un cœur pulmonaire chronique. *Urach. Delo,* 11, 71-5, novembre 1968, Russe.

29 GURTNER (H.P.). — Cœur pulmonaire chronique dû à l'oblitération vasculaire primaire : étiologie et conséquences. *Rev. Méd. Suisse Romande,* 90, 219-26, mars 1970.

30 HAGGART (G.E.), WALKER (A.). — The physiologie of pulmonary embolism as disclosed by quantitative occlusion of the pulmonary artery. *Arch. Surg.,* 6, 764, 1923.

31 HART (C.), STADELMANN (E.). — Uber thrombosen der pulmonal-arterien. *Deut. Med. Wchnschr.,* 35, 1089, 1909.

32 HATT (P.Y.), SEBILLOTTE (J.P.). — Etude angiocardiopneumographique des embolies pulmonaires. *Sem. Hôp.,* Paris, 28, 87, 91, 1952.

33 HEILMAN (R.S.), TABAKIN (B.S.), HANSON (J.S.) and NAEYER (R.L.). — Alteration of circulatory and ventilatory dynamics in pulmonary obstruction secondary to recurrent pulmonary emboli. *Am. J. Med.,* 32, 398, 1962.

34 HOUCK (V.), HUFMAGEL (J.), CLENATHAN (Mc J.), MOSER (K.). — Chronic thrombotic obstruction of mayor pulmonary arteries. *Amer. J. Med.,* 35, 269, 1963.

35 HURWITT (E.S.), SCHEIN (C.J.), RIFKIN (H.), LEBENDIGER (A.). — A surgical approcah to the problem of chronic pulmonary artery obstruction due to thrombosis or stenosis. *Ann. Surgery,* 147, 157, 1958.

36 IRVING (G.E.). — Contribution to the pathogenesis of chronic cor pulmonale report of a case with multiple aneurysms intravascular bands and old massive thrombosis of the pulmonary artery. *Am. Heart. J.*. 37, 1144, 1949.

37 JULIEN (J.L.). — Le cœur pulmonaire chronique thrombo-embolique et ses possibilités thérapeutiques. *Nouv. Thérap.,* 33, 1, 8-11, 1969.

38 KALLICHURUM (S.). — Cœur pulmonaire thrombo-embolique chez les Bantous à Durban. *S. Afr. Med. J.,* 43, 291-98, 15 mars 1969.

39 LAUBRY (Ch.) et THOMAS (M.). — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral. *Bull. Men. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1926.

39 *bis* LECONTE DES FLORIS (R.). — Contribution à l'étude hémodynamique du cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Thèse Paris, dact., 106 p., 1155.

40 LENEGRE (J.) et GERBAUX (A.). — Le cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur,* 45, 289-314, 20 janvier 1952.

41 LENEGRE (J.), GERBAUX (A.), SCEBAT (L.) et LECONTE DES FLORIS (R.). — Quatre nouvelles observations du cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Etude clinique et hémodynamique. *Arch. Mal. Cœur,* 48, 1132-48, 1955.

42 LENEGRE (J.), HATT (P.Y.) et CAROUSSO (G.). — Etude angiocardiopneumographique des embolies pulmonaires. Premier Congrès Mondial de Cardiologie, Paris, 1950. T. I, p. 512, Baillière, édit., Paris.

43 LETAC (B.) et LAROUSSE (J.). — Traitement du cœur pulmonaire chronique. *Rev. Prat.,* 19, 31, 4557-69, 1969.

44 LETUELLE et JACQUELIN (A.). — Anévrysme syphilitique de l'artère pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur,* 13, 385, 1920.

45 LOIRE (R.), PERRIN (A.), FROMENT (R.). — Le cœur pulmonaire chronique embolique. *Rev. Prat.,* 19, 31, 4543-54, 1er décembre 1969.

46 LOIRE (R.) et PERRIN (A.). — Le problème de la maladie thromboembolique pulmonaire vu sous l'angle anatomique. *Rev. Méd.,* 11, 43, 2515-24, 7 décembre 1970.

47 LOWEINSTEIN (K.). — Uber thromboarteritis pulmonalis. *Frankf. Ztschr. J. Path.,* 27, 226, 1922.

48 LUTEMBACHER (R.). — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. *Arch. Mal. Cœur,* 10, 353, 1917.

49 MEANS (J.H.) et MALLORY (T.B.). — Total occlusion of the right branch of the pulmonary artery by and organized thrombus. *Ann. Int. Med.,* 5, 417, 1931.

50 MOLLER (P.). — Studien uber embolische und autochtone thromben in der arteria pulmonalis. *Beith. Z. Path. Anat.,* 71, 26, 1922.

51 MORET (P.R.), BOUFAS (D.) et FOURNET (P.C.). — Circulation coronarienne et métabolisme du myocarde dans le cœur pulmonaire chronique. *Arch. Mal. Cœur,* 8, 1168-74, 1969.

52 OUSTRIERES, VERNANT, MATHEY. — Etude hémodynamique peropératoire de la persistance du canal artériel. *Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques,* 1, 10, 1105, 1956.

53 PECK (S.M.). — Syphilis of pulmonary artery. *Arch. Path.,* 4, 365, 1927.

54 PERLICK (E.). — Cœur pulmonaire chronique comme résultat de la maladie thrombo-embolique. *Z. Ges. Inn. Med.*, 19, 737-42, octobre 1964 (70 réf.), All.

55 PHEAR (A.). — Pulmonary embolism. *Lancet*, 2, 832, 1960.

56 ROBIN (C.), NICOLAS (G.), MOINARD (P.), DUBICHON (M.). — Le cœur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. *L'Ouest Méd.*, 4, 213-20, 25 février 1967.

56 *bis* ROUSSEAU (G.), BENABBOU (M.), MARIN (J.). — Le cœur pulmonaire chronique d'origine embolique. *L'Ouest Médical*, 24, 1839-1846, 25 décembre 1969.

57 SADOUL, FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), CHERRIER (F.) et SAUNIER (C.). — Etude de la fonction respiratoire dans le cœur pulmonaire chronique. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 16, 433-46, mai-juin 1962.

58 SAPHIR (O.). — Bandes and bridges in pulmonary artery. *Arch. of Path.*, 14, 42, 1932.

59 SCEBAT (L.), CHIMCKOR (W.), VORIDIS (E.) et REMAIS (J.). — Etude hémodynamique de 65 cas de communications inter-auriculaires, Pathologie et Biologie. *Ann. Rech. Méd.*, 1832, 1957.

60 SIDOR-SIMEX (H.), DZIEWOLSKA (M.), KRUG (H.). — Troubles dans la coagulation du sang et la fibrinolyse dans le syndrome de cœur pulmonaire chronique. *Pol. Arch. Med. Newh*, 46, 689-95, juin 1971, Pol.

61 THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. Thèse, Paris, n° 474, 1927.

62 TOURNIERE (A.), TARTULIER (M.), PROST (R.), DEYRIEUX (F.) et BLUM (J.). — Evolution du cœur pulmonaire chronique des thrombo-embolies artérielles pulmonaires. *Arch. Mal. Cœur*, 53, 429, 1960.

63 TOWBIN (A.). — Pulmonary embolism. *The. J. of A. Med. Ass.*, 156, 209, 1954.

64 DE VERNEJOUL (P.). — La scintigraphie pulmonaire. *Con. Méd.*, 94, 12, 2269-79, 18 mars 1972.

65 WAHL (H.R.). — Aneurysm of the pulmonary artery. *Surg. Gyn. Obst.*, 52, 1109, 1931.

66 WAREMBOURG (H.), PAUCHANT (M.), BERTRAND, VASSEUR (Ph.) et STALNIKIEEWICZ (G.). — Le cœur pulmonaire chronique post-embolique à propos de deux observations. *Lille Méd.*, 15, 5, 802-08, 1970.

67 WILKEN (D.E.), KENZIE (Mc K.), GOODWIN (J.). — Anticoagulant traitement of obliterative pulmonary hypertension. *Lancet.*, 2, 781, 1960.

68 ZAHN (F.W.). — *Virch Arch*, 11, 58, 1889.

SOCIETE DE
L'IMPRIMERIE
ARTISTIQUE
81 - LAVAUR